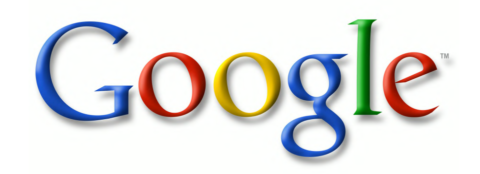


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

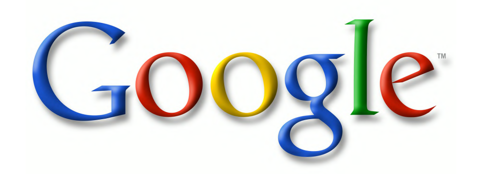
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter http://books.google.com durchsuchen.







Handbuch

der

pathologischen Anatomie

von

Carl Rokitansky,

Med. Dr., Custos des k. k. pathol. Museums und ord. ö. Professor
an der Universität zu Wien.

II. Band.



Bei Braumüller & Seidel,
(am Graben im Hause der Sparkasse).

1844.

Handbuch

der

speciellen

pathologischen Anatomie

von

Carl Rokitansky,

Med. Dr., Custos des k. k. pathol. Museums und ord. ö. Professor an der Universität zu Wien.

I. Band.

Enthaltend: Die Abnormitäten des Zellgewebes, der serösen und Schleim-Häute im Allgemeinen, der äussern Haut, des fibrösen, des Knochen-, Muskel-, Gefäss- und Nerven-Systemes.

WIEN.

Bei Braumüller & Seidel,

(am Graben im Hause der Sparkasse).

1844.

Gedruckt bei A. Strauss's sel. Witwe & Sommer.

Inhalt.

Abnormitäten des Zellgewebes.

Abnormitäten der serösen und Synovialhäute im Allgemeinen.

Abnormitäten der Schleimhäute im Allgemeinen.

Abnormitäten der äussern Haut.

Anhang.

Abnormitäten des fibrösen Systemes.

Abnormitäten des Knochensystemes.

I. Abnormitäten der Knochen im Allgemeinen.

Seite

Anhang.

II. Abnormitäten der einzelnen Abschnitte des Skeletes und ihrer Knochen im Besondern.

A. Des Schedels und seiner einzelnen Theile.

B. Des Rumpfes und seiner einzelnen Abschnitte.

a. Des Rückgrathes.

b. Des Brustkorbes.

c. Des Beckens.

C. Der Extremitäten.

Abnormitäten der Knorpel.

Anhang.

Abnormitäten der Gelenke.

Abnormitäten des Muskelsystemes.

Abnormitäten der Kreislaufsorgane.

I. Abnormitäten des Herzbeutels.

II. Abnormitäten des Herzens.

Abnormitäten der Klappen und der Ostien insbesondere.

Seite

Seite

II. Abnormitäten des Rückenmarkes.

1. Der Rückenmarkshäute.

2. Des Rückenmarkes.

III. Abnormitäten der Nerven.

Errata.

Seite 593, Zeile 17 lies **Sternalrande** statt Sternalende.
— 601, letzte Zeile lies **Oestr. med. Jahrb.** B. XVI. St. 1.
— 723, Z. 11 lies 3. statt 4.
— 779, Z. 3 lies 6 statt b.
— 804, Z. 5 ist vor **Gehirnödem** c. zu setzen.
— 808, Z. 14 ist vor **Gehirnentzündung** d. zu setzen.

Abnormitäten des Zellgewebes.

1. Anomalien der Menge des Zellgewebes.

Die Menge des Zellgewebes kann auf eine abnorme Weise im menschlichen Körper vermehrt oder vermindert seyn.

Beiderlei Zustände stellen zunächst Individualitäten dar, indem das Zellgewebe in manchen Körpern in überreichlichem Maasse, in anderen dagegen in geringer Menge vorhanden ist.

Nebstdem erscheint dasselbe im Übermaasse vorhanden, soferne es örtlich in die Zusammensetzung von mancherlei Afterbildungen und Geschwülsten eingeht, als Bindungsmittel bei anomalen Adhäsionen zwischen verschiedenen, im natürlichen Zustande gesonderten Organgebilden vorkommt, als Zellgewebs-Callus die Substanzverluste nicht zu regenerirender Gewebe ergänzt, und deren Lücken ausfüllt, in Folge von andauernder Irritation an einzelnen Stellen, wie z. B. in der Umgebung von Entzündungsherden sich übermässig angehäuft, hypertrophirt vorfindet; soferne es endlich die Stelle von Theilen, die als Anomalien der ursprünglichen Bildung mangeln, wie die Stelle des Bulbus, des Rectums, der Brusteingeweide bei Acephalie, der Muskeln und selbst der Knochen an unvollständig entwickelten Gliedmassen u. s. w. einnimmt.

Jedoch ist das Daseyn einer Masse von Zellgewebe an der Stelle eines früherhin vorhanden gewesenen Organes nicht wohl immer eine Wucherung desselben, indem die, sowohl nach dem primären, als auch nach dem secundären Schwunde der Organe, gleichwie auch nach deren gesetzmässiger Involution zurückbleibende Masse Zellgewebes nicht mehr, als die in deren anatomische Zusammensetzung als Bindungsmittel

und Lager eingegangene Menge desselben darstellt. — Thymus, Brustdrüsen, Lymphdrüsen, Eierstöcke u. dgl.

Eine Verminderung des Zellgewebes wird allgemein im Gefolge von erschöpfenden Krankheiten, örtlich neben Schwund anderer Gebilde in Folge von andauerndem Druck, Lähmung, nach Vereiterung und Brand desselben beobachtet.

2. Anomalien der Textur.

a) Hyperämie — Apoplexie des Zellgewebes.

Verschiedene Abschnitte des ganzen Zellgewebssystems werden je nach Umständen der Sitz vorübergehender oder andauernder activer, passiver, mechanischer Hyperämie. Aus diesen und namentlich aus beiden letzteren entwickeln sich bisweilen spontane, und zwar öfters umschriebene kleine, seltener grosse, ausgebreitete Blutergüsse in das Zellgewebe — Hämorrhagia — Apoplexia textus cellulosi. Insbesondere kommen die wichtigeren grossen Extravasate an den unteren Gliedmassen, an den Sexualorganen des Weibes, am Unterleibe vor, und einen der interessantesten Fälle der Art hat mir Prof. Fischer in Prag, als Apoplexie des Zellgewebes in der Orbita mitgetheilt; das Blut war daselbst zu grossen derben knolligen Massen geronnen, die den Bulbus aus der Orbita hervorgedrängt hatten.

b) Entzündung.

Die Entzündung des Zellgewebes (Inflammatio telae cellulosae) ist nebstdem, dass sie als consecutive und namentlich als consensuelle Erscheinung die Entzündungen aller in ihm gebetteten Gebilde — seröser, fibröser Häute, Muskeln, lymphatischer Drüsen, Gefässe, Nerven u. s. f. — begleitet, auch unter allen übrigen Bedingungen ihres Vorkommens sehr wichtig. Sie hat einmal einen acuten, das anderemal einen chronischen Verlauf. Die acute Entzündung befällt vorzugsweise grosse Zellstoff-Ausbreitungen, wie das sub-

cutane Zellgewebe des Rumpfes und der Gliedmassen, die Zellgewebsanhäufungen in den Umgebungen des Cöcums, des Rectums, die tiefern Zellstofflagen am Halse, das Zellgewebe in den Mediastinis, und ist sehr oft ihrer grossen Ausbreitung und der Verwüstungen wegen, die sie im Gefolge hat, ausgezeichnet. Sie hat folgende anatomische Kennzeichen:

Das Zellgewebe ist je nach dem Grade, dem Charakter der Entzündung und je nach dem Zustande der Bluterasis mit verschiedenen Nuancirungen hell- oder gesättigt-roth, injicirt, es hat unter jedem Verhältnisse seine Dehnbarkeit und Elasticität verloren, ist leicht zerreisslich, geschwellt; zwischen seine Fasern, so wie zwischen die Schichten und Lagen desselben ist je nach den Plasticitäts-Verhältnissen eine blassröthliche, gelbliche, grauliche klebrige, trübe oder flockige Serosität ergossen, oder ein consistenteres gelbröthliches gallertartiges, oder ein braunröthliches, faserstoffiges, mit ihm zu einer härtlichen, jedoch leicht brüchigen Masse gleichsam verschmolzenes oder ein dunkelrothes (hämorrhagisches) missfärbiges Exsudat abgelagert. — Immer nehmen benachbarte Organe, vorzüglich anstossende häutige Ausbreitungen, seröse, fibröse Häute, die allgemeinen Decken (in Form des sogenannten Pseudoerysipelas) an der Entzündung Theil.

Das Fettgewebe erscheint auf ähnliche Weise injicirt, geröthet, in niederem Grade der Entzündung sofort von einer klebrigen, trüben, öhlig- serösen Feuchtigkeit infiltrirt, wobei die Fettbläschen ein blass, gelbröthliches, durchscheinendes, gallertähnliches Ansehen bekommen. Bei höheren Graden der Entzündung wird das Fettgewebe braunröthlich, der Inhalt der Fettbläschen schmilzt, es tritt durch deren Wandungen hindurch heraus, und dessen Stelle nimmt ein plastisches Exsudat ein, das dem ganzen Gewebe ein gleichartiges körniges Ansehen und eine gewisse Resistenz gibt.

Die acute Entzündung des Zellgewebes niedern Grades geht in der Regel in Zertheilung, d. i. in vollständige Aufsaugung des Entzündungsprodukte über, worauf in der entzündet gewesenen Partie für einige Zeit eine ödematöse An-

schwellung und nicht selten eine Geneigtheit zu solcher zurückbleibt.

In anderen Fällen geht die Entzündung in Verdichtung und Hypertrophie über, das Entzündungsproduct wird organisirt, die Masse des Zellgewebes hypertrophirt, und zugleich dadurch und durch die wechselseitige Anlöthung der alten Schichten aneinander mittelst des neuen Gewebes dichter; — es enthält eine gedrängtere Structur, ein sogenanntes cellulo-fibröses Ansehen.

Sehr häufig geht die Entzündung höherer Grade in Eiterung über; unter Abnahme der Resistenz der Entzündungsgeschwulst und dem Wiedereintritte einer serösen Exhalation in das Gewebe schmilzt das Entzündungsprodukt zu Eiter; man findet das Zellgewebe zunächst im Mittelpunkte des Entzündungsherdes und sofort über diesen hinaus von einer serös-eiterigen und endlich eiterigen Flüssigkeit infiltrirt. Daneben finden sich darin häufig gelbliche, gelbröthliche, mehr weniger compacte und zähe zottige Körper, sogenannte Eiterpfröpfe, die nicht abgestorbenes Zellgewebe, sondern Reste des Entzündungsproduktes, somit Exsudatpfröpfe sind, denen jedoch allerdings Zellgewebsfasern eingefilzt sind, oder auch wohl grössere zottige Partien Zellgewebes anhängen.

Der Eiter fliesst nun mit Zerstörung des Zellgewebes (Schmelzung) zu grossen Herden zusammen, welche sich entweder in Form von Hohlgängen weiter ausdehnen, oder sich gleichmässig nach allen Richtungen hin ausbreiten, im letztern Falle im subcutanen Zellgewebe die allgemeinen Decken in grossen Strecken von den tiefern Gebilden — den Aponeurosen, den Muskeln — losschälen, und jene, so wie die Wandungen seröser Cavitäten, die Darmhäute u. s. w. durchbohren.

Ausserdem können Eiteransammlungen im Zellgewebe durch wahre Senkung des Eiters entstehen, d. i. man findet Herde, deren eiteriger Inhalt nicht — oder doch nur zum Theile — das Produkt einer an Ort und Stelle Statt gehabten Entzündung ist, sondern von einem mehr weniger entfernten

Punkte sich hierher gesenkt, und daselbst angesammelt hat.

Der Abscess, er mag auf eine oder die andere Weise entstanden sein, wird nicht selten abgesackt, d. i. durch eine zellig-vasculöse granulirende, fortan Eiter absondernde Membran als das Produkt eines secundären Entzündungsprocesses an den Grenzen der eiterigen Schmelzung umschrieben. Er wird als solcher oft sehr lange getragen, führt zwar endlich gewöhnlich durch die fortwährende Eiterbildung an seinen Wänden Erschöpfung herbei, manchmal jedoch hört die Eiterbildung auf, die Wände verwandeln sich zu einem dichten zellig-fibrösen Gewebe, der vorhandene Eiter wird bald ganz, bald zum Theile resorbirt, und dann zum Theile eingedickt. Der Sack verkleinert sich hierbei allmälig und seine Wandungen verwachsen endlich miteinander, oder es bleibt im anderen Falle eine im Verhältnisse zu seinem ehemaligen Volumen kleine, dickwandige, von einem Kalk-Breie oder Concremente ausgefüllte, innen incrustirte, aus einem obsoleten Callus gewebte Kapsel zurück.

Endlich geht die Entzündung des Zellgewebes zufolge einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Entzündungsproduktes in Verjauchung und brandige Verderbniss (eigentliche Necrosis textus cellulosi) über. Es sintert hiebei gleichsam zu einer von schmutzigbrauner oder grünlicher Jauche infiltrirten krümlichen oder zottigen zerreiblichen Masse zusammen, manchmal mit beträchtlicher Gasentwickelung und Aufgedunsenheit des Herdes.

Die Entzündung des Zellgewebes ist entweder eine primitive oder — und zwar sehr häufig — eine secundäre, und in beiden Fällen sind insbesondere einige Localitäten wichtig, wie die Entzündungen des Zellgewebes am Rumpfe, an den Gliedmassen, zwischen Galea aponeurotica und Pericranium am Kopfe, am Halse in der Umgebung der Unterkiefer-Speicheldrüsen (Ludwig), in der Umgebung der Thyreoidea, der Trachea, des Pharynx und Oesophagus bis in das Mediastinum herab, des Zellgewebes an der Bauchwir-

beisäule, des Zellgewebes auf dem M. iliacus und in der Umgebung des Cöcums (Perityphlitis), in der Umgebung des Rectums (Periproctitis), der Harnblase (Pericystitis), die Entzündungen der interstitialen Zellstraten — namentlich des submucösen — des Magens, des Darmkanals u. s. w.

In beiden Fällen kann die Entzündung einen mehr weniger deutlich ausgesprochenen exsudativen Charakter haben, wie denn hieher als häufige primitive Erscheinung die sogenannte Phlegmasia alba und nächstdem die zahlreichen secundären — metastatischen — Entzündungen des Zellgewebes im Gefolge der acuten Exantheme, des Typhus u. dgl. gehören. Sie sind öfters mit Exsudativ-Processen auf häutigen Ausbreitungen, zumal benachbarten Schleim- und serösen Häuten combinirt.

Die Zellgewebsentzündung ist überdiess öfters eine abgeleitete, sie begleitet constanter Weise die Entzündungen in ihm gebetteter Gebilde, wie namentlich der Venen und Lymphgefässe, lymphatischer Drüsen, der Nerven, Muskeln, serösen und fibrösen Häute u. s. w., in der Regel zwar in einem dem im eigentlichen Krankheitsherde obwaltenden untergeordneten Grade, wovon jedoch gelegenheitlich Ausnahmen vorkommen, indem sie zu höheren Graden gedeiht, und besonders an vereinzelten Punkten der Umgebung des eigentlichen Krankheitsherdes in Eiterung übergeht, z. B. Venen-Entzündung.

Die Entzündung des Fettgewebes geht in Zertheilung mit einigem, in der Folgezeit sich wieder ersetzendem Verluste des Fettes über.

In anderen Fällen folgt auf heftigere Entzündungsgrade Verwachsung, Obliteration der Fettbläschen und damit eine auffälligere Abmagerung des entzündet gewesenen Theiles.

Oft geht diese Entzündung in Eiterung über, und das Fettgewebe wird dabei zu einer gelbröthlichen, von einem fettig-eiterigen Fluidum infiltrirten pulpösen Masse verwandelt.

Endlich sieht man bisweilen, dass ein faserstoffiges Entzündungsprodukt in den Fettbläschen erstarrt, sich sodann zu einer käsigen Masse verwandelt, ja wohl endlich verkreidet. Das Bläschen ist dabei in seinen Wandungen verdickt, schrumpft in seinem Inhalte zusammen und erscheint — als Residuum seiner Hyperämie — schiefergrau, schwärzlichblau tingirt. Vorzüglich sieht man diess öfters an dem Fettgewebe des Netzes und der Netzanhänge, und zwar zumal bei tuberculösen Individuen, neben Bauchfellentzündungen mit tuberculösem Exsudate.

Die chronische Entzündung des Zellgewebes charakterisirt sich durch folgende Kennzeichen: Es ist nur mässig injicirt und geröthet, an blossliegenden Stellen jedoch, wie auf der Basis von Geschwüren, mit verschiedener Nuancirung zum Braunen, Kupferfarbigen, Rostgelben, Violetten u. s. w. gesättigtroth, dichter, und mit einer — auf Geschwüren hervorsickernden — klebrig serösen Feuchtigkeit infiltrirt.

Sie geht nicht, oder nur an einzelnen kleinen zerstreuten Stellen in Eiterung, dagegen desto eher in Verhärtung (Induratio telae cellulosae) über. Es ist alsdann sehr dicht und derb bis zu dem Grade, dass es beim Einschneiden ein kreischendes Geräusch von sich gibt, und entweder mit einer gallertähnlichen oder aber einer albuminösen speckähnlichen Substanz infiltrirt, und mit ihr gleichsam verschmolzen. — In diesen verschiedenen Zuständen findet man dasselbe unter und in der Umgebung chronischer Geschwüre, in der Umgebung von Fisteln, im Gefolge von wiederholten habituellen, misshandelten Rothläufen, von mechanischen Hyperämien und andauernden Stasen mit Varicosität an den untern Gliedmassen, beim sogenannten Elephanten-Fusse u. s. w.

Ein eigenthümlich gearteter Entzündungsprocess ist die sogenannte Zellgewebs-Verhärtung (Sclerosis telae cellulosae) neugeborner Kinder. Es erscheint hiebei das subcutane Zell- und Fettgewebe unter einer angespannten, bretähnlich resistirenden, glänzenden, blassen oder gelbröthlichen allgemei-

nen Decke am Rumpfe, besonders dem ganzen untern Bauchabschnitte, an den Oberschenkeln, den Wangen, von einer gelblichen klebrigen Serosität infiltrirt, das Fett zu einer gelb- oder braun-röthlichen, härtlichen körnigen Masse verdichtet. Alle die vielen Theorien über das Wesen und den ursächlichen Zusammenhang der Zellgewebsverhärtung mit Störungen innerer Organe weisen sich täglich als unwahr aus: es gehören hieher ihre Begründung in Krankheiten der Leber, der Lungen, in Offenbleiben der Fötalwege und Cyanosis, in einer Irritation des Magens und Darmkanals. Alle diese Zustände, selbst der am häufigsten damit zusammentreffende Icterus sind zufällige Complicationen und die Krankheit ohne Zweifel eine selbstständige (durch Störung der Hautfunction des Neugebornen veranlasste), die auf eine den Verbrennungen der allg. Decken analoge Weise im Allgemeinen im geraden Verhältnisse mit ihrer Ausbreitung wichtiger und gefährlicher ist.

c) Ablagerungen, Metastasen.

Sie sind sehr häufig und bilden oft sehr zahlreiche und zugleich ausgebreitete Eiter- und Jaucheherde im subcutanen Zellgewebe sowohl, als auch in den tieferen Zellstoffanhäufungen. Sie sind das Ergebniss von primitiver, spontaner, durch Eiter-Jauche-Aufnahme gesetzter Pyämie oder einer secundären aus andern Processen — exanthematischen, typhösen und dgl. — hervorgegangenen pyogenen Blutcrasis.

d) Brand des Zellgewebes.

Ausser dem bemerkten Vorkommen des Brandes im Gefolge von Entzündungen erscheint derselbe unter verschiedenen Bedingungen auch als primitiver. Das Zellgewebe wird einmal aus einer dunkelrothen hyperämirten Masse zu einer schwärzlichen sehr feuchten zottig zerreiblichen Pulpe, das anderemal aus einer anfangs schmutzig-röthlichen klebrigen Pulpe zu einem trockenen zunderähnlich zerfallenden Schorfe. Endlich degenerirt es bisweilen zu einer weissen ins Schmu-

zig-Gelbliche oder Gräuliche spielenden ungemein leicht zerreisslichen, feuchten Masse.

e) Afterbildungen.

Das subcutane Zell- und Fettgewebe so wie die grösseren Anhäufungen desselben im Inneren sind der Sitz von Cysten mit dem verschiedenartigsten serösen, synoviaähnlichen, gummiartigen (Kolloiden) fettigen und gallenfettigen, melanotischen Inhalte; von fibrösen Geschwülsten, knochenerdige Concretionen sind in demselben sehr selten und ausser den oben erwähnten Verkreidungen eines faserstoffigen Exsudates in den Fettbläschen kommen nur äusserst selten in der Zellgewebs-Narbe, einem fibroiden Callus strangförmige Knochenbildungen, ebene oder höckerig-drusige Knochenplatten vor. Gewöhnlich in jungen namentlich kindlichen Individuen wird das subcutane Zellgewebe oft der Sitz von mehr weniger umschriebenen Ablagerungen von Tuberkelmaterie, die zu einem käsig-fettigen Breie zerfliessend sich mittelst eines in Ulceration endigenden Entzündungsprocesses in der allgemeinen Decke einen Weg nach aussen bahnen. Sie sind immer mit Tuberculose der Lymphdrüsen, oft mit Tuberculose anderer Parenchyme combinirt.

Häufig sind ferner die Sarcome und Krebse und unter den letztern besonders der medullare als genuiner weisser oder als Cancer melanodes.

Von Entozoen kömmt im subcutanen Zellgewebe die Filaria medinensis vor.

3. Anomalien der Absonderung und fremdartige Ansammlungen im Zellgewebe.

Zunächst ist das Fett bedeutenden quantitativen und qualitativen Abweichungen unterworfen.

Es wird nicht selten im Übermaasse und auf Kosten der Ernährung anderer Gebilde, insbesondere des Muskelfleisches, angehäuft gefunden. Diess findet entweder überall

und in einem gewissen Verhältnisse als Obesitas nimia, zu der besonders das weibliche Geschlecht geneigt ist, Statt, oder aber es wird das Fett auf eine die Körperform entstellende oder im Innern auf eine den Raum der Körperhöhlen beengende und die Function der darin enthaltenen Organe behindernde Weise besonders an einzelnen Stellen angehäuft, wie am Unterleibe, am Gesässe und an den Lenden (wohin als Racen-Eigenthümlichkeit der Fettwulst der Hottentottinnen gehört), in der Umgebung der Brustdrüsen und in den zelligen Intersectionen ihrer Lappen bei Weibern, in den Mediastinis, den Netzen und Gekrösen, unter dem Rippenfelle, im Umfange und in den Duplicaturen der Synovial-Häute u. s. w.; oder aber es bildet — wozu die eben genannten übermässigen Anhäufungen an einzelnen Stellen den Uebergang machen — die Fettgeschwulst, Lipoma, eine von einer zelligen Hülle bekleidete, durch ein hindurchziehendes in verschiedenem Maasse angehäuftes interstitiales Zellgewebe gelappte, ihrer innern Textur nach dem Fettgewebe gleiche Geschwulst, die zwar vorzugsweise an jenen Stellen, an denen sich auch im normalen Zustande das Fett in grösserer Menge anhäuft, nebstdem aber doch auch in solchen Gegenden vorkommt, wo sich im normalen Zustande kein Fett ablagert, wie z. B. im submucösen Zellstoffe des Darmtractus.

Noch öfter ist das Fett in auffallend geringer Menge vorhanden, ja allenthalben oder besonders stellenweise völlig geschwunden bei krankhafter Abmagerung.

Ausserdem bietet das Fett in Rücksicht auf seine physikalischen und ohne Zweifel auch seine chemischen Eigenschaften mannigfache qualitative Abweichungen dar, soferne es manchmal auffallend blass, manchmal dagegen sehr dunkel gefärbt, einmal weich, gallertig, talgähnlich, schmierig, dem Knochenmarke ähnlich, ölig, das anderemal derb, seifen- oder fettwachs-ähnlich gefunden wird. So findet man es im höheren Alter, und in Personen, deren Muskelsystem vorzeitig an Masse und Energie abnimmt, altert, gesättigt gelb, ölig, bei Branntweintrinkern und vernachlässigter Hautpflege,

unter einer dicken, weichen, dunkelfärbigen Haut, neben Talggehalt der Leber, Fettmetamorphose des Herzfleisches u. dgl. gemeinhin dem Hammeltalge ähnlich und blass.

Bei Wassersuchten wird es öfters röthlich, derb, körnig, d. i. die Fettbläschen schrumpfen zu einem röthlichen-härtlichen Acinus zusammen, in anderen Fällen schwindet es, d. i. nachdem es aufgesaugt worden, nimmt seine Stelle eine fettiggallertige und endlich seröse Flüssigkeit ein.

Die das Zellgewebe im normalen Zustande gleichförmig durchdringende seröse Feuchtigkeit lässt ähnliche Abweichungen wahrnehmen.

Sie fehlt entweder beinahe völlig bei beträchtlicher allgemeiner oder örtlicher Abmagerung, bei dem ausgezeichneten Collapsus im Gefolge convulsiver Krankheiten, sehr raschen Verlustes an Blutserum bei serösen Diarrhöen, in der Cholera asiatica u. s. w., so dass der Zellstoff trocken, dem Pflanzen-Zellgewebe ähnlich, knisternd erscheint; — oder es ist im Übermaasse allgemein (Leucophlegmatia, Hydrops univ. Anasarca) oder örtlich (Oedema) angehäuft. Dabei ist es je nach dem seine Ansammlung veranlassenden Processe, je nach der Blutmischung in seiner Farbe, Consistenz und Mischung vielfach verschieden, dünn und wasserklar, oder vom Eiweissgehalte, dicklich, gallertähnlich, vom Gehalte an Gallenpigment gelb, von Beimischung von Blut in verschiedenem Grade roth, von Beimischung von Faserstoff, Eiter molkig, milchig trübe, flockig u. s. w.

Zu den fremdartigen Ansammlungen gehören:

a) Das Vorhandensein von Gas in demselben — Windgeschwulst, Emphysema — und zwar von atmosphärischer Luft oder verschiedenartigem thierischen Gas. Die ersteren Anhäufungen entstehen bisweilen von Wunden am Umfange des Thorax mit Eröffnung des Pleurasackes, öfters in Folge von eindringenden Lungenwunden, Rippenbrüchen mit Zerreissung der Costalpleura und Verletzung der Lunge, Berstungen der Lunge und des Rippenfells bei Quetschungen, in Folge brandiger Zerstörung der Lunge und des angelagerten

Rippenfells, ulceröser Durchbohrung des Kehlkopfs und der Luftröhre, von Zerreissung einer oder mehrerer Lungenzellen (bei anstrengendem Husten u. dgl.) und sind durch den unmittelbaren Eintritt der atmosphärischen Luft in die Thoraxwunde oder durch den Austritt derselben aus den Luftwegen in das benachbarte Zellgewebe, oder in die zelligen Intersectionen der Lunge selbst — als Emphysema pulmonum interlobulare — bedingt. — Bei ulceröser und brandiger Durchbohrung des Darms extravasirt Darmgas in das Zellgewebe; bei brandigen Jauchungen wird bisweilen auch spontan Gas entbunden, und die Haut über dem Herde zu einer teigigen Windgeschwulst aufgebläht. Endlich finden sich in seltenen Fällen ohne derlei Bedingungen und zwar im Gefolge von acuten Blut-Entmischungen, ohne Spur von cadaveröser Zersetzung an der Leiche Anhäufungen von Gas im subcutanen, öfter im interstitialen, namentlich dem submucösen Zellstoffe der Darmhäute vor; — an Lebenden will man bekanntlich derlei vorübergehende Emphysome in Folge krampfhafter Zustände beobachtet haben.

b) Die Ergüsse von Blut — im Gefolge von Verletzungen der verschiedenartigsten Gebilde aus äussern oder innern Ursachen, als diffuse oder umschriebene, eingekapselte Extravasate; die Ergüsse von Eiter, die Ergüsse von Urin in das Zellgewebe in Folge eindringender Verletzungen, spontaner Berstungen, ulceröser Durchbohrungen der Harnwege u. s. w. — Endlich kommen

c) die verschiedenartigsten fremden Körper im Zellgewebe vor, die von aussen entweder durch Wunden der allg. Decken, oder vom Darmschlauche her in dasselbe gelangt sind, hier nach verschiedener Richtung weiter wandern, oder in demselben innerhalb einer pseudomembranösen Kapsel festsitzen.

Abnormitäten der serösen und Synovialhäute im Allgemeinen.

1. Bildungsmangel und -Excess im serösen Haut-Systeme.

Der ursprüngliche Mangel betrifft die serösen Häute in verschiedener Weise:

Entweder fehlen sie gänzlich, bald sammt den enthaltenen Organen, bald sind diese vorhanden und dann wird der Mangel von benachbarten serösen Ausbreitungen ersetzt, oder sie fehlen theilweise (partialer Mangel), wie diess bei den Spaltungen seröser Cavitäten, dem partialen Defecte der dieselben sondernden Scheidewände als regelwidriger Zusammenfluss zweier verschiedener seröser Höhlen — des Herzbeutels mit den Pleurasäcken, dieser mit dem Bauchfellsacke, dieses mit der Scheidenhaut des Hodens, der Schleimbeutel mit den Synovialhöhlen der Gelenke u. dgl. — bei mangelhafter Entwickelung der in den serösen Cavitäten enthaltenen Organe, als Mangel einzelner Duplicaturen der serösen und Synovialhäute der Fall ist.

Der erworbene Mangel kommt als Verödung, Obliteration der Cavität und Rückbildung der serösen Membran zu zelligem Gewebe, als Aufzehrung derselben durch Vereiterung vor.

Ein Bildungsübermaass erscheint als angeborne Anomalie, soferne sich an serösen Häuten völlig ungewöhnliche oder übermässig entwickelte sackige Verlängerungen und Duplicaturen, zum Theil in einer Hemmung der Entwickelung begründet, vorfinden, und eine seröse Cyste, ein Aggregat seröser Cysten, ein fächeriges seröses Gewebe die Stelle eines ursprünglich mangelnden oder eines während der Fötus-Periode erkrankten und destruirten Organs einnimmt, z. B. des Gehirns bei Hemicephalie, der Niere.

Noch häufiger erzeugt sich seröses Hautgewebe rein oder demnächst als zellig-seröses und fibro-seröses, als erworbene Anomalie in jeder Lebensperiode unter verschiedenen Bedingungen. Hieher gehören:

a) Die Bildung von neuen Synovialbeuteln als der einfachsten Form des Synovialsystems, die man als subcutane an Stellen, wo die Haut ungewohntem und andauerndem Drucke und Reibung ausgesetzt ist, wie am Klumpfusse (Beclard), über einen Rückgrathshöcker (Brodie), unter Amputationsstümpfen; in der Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen, zwischen ihnen und ungewöhnlichen Knochenprotuberanzen u. dgl. beobachtet. Demnächst finden sich bei Verrenkungen die Knochen durch Synovialkapseln neuer Bildung festgehalten, und ein gleiches hat auch bei nicht vereinigten Knochenbrüchen in den sogenannten widernatürlichen Gelenken Statt;

b) die Bildung von membranösen Kapseln rings um fremde Körper, rings um Blutergüsse im Zellgewebe und den verschiedenen Parenchymen;

c) das Erscheinen von serösem Gewebe in Form von Platten oder Kapseln als Narbe auf Schleimhäuten und als Auskleidung von Abscessen und endliches Consolidations- und Schliessungsmittel derselben;

d) die Texturumwandlung und gleichzeitige Abänderung der secernirenden Thätigkeit, welche in seltenen Fällen die äussere Haut bei übermässiger Ausdehnung, besonders über sehnigen Ausbreitungen (z. B. am Unterleibe), häufiger dagegen unter ähnlichen Bedingungen die Schleimhäute, besonders jene der Ausführungsgänge der Drüsen und deren Behälter, als Hydrops ductuum excretoriorum, manchmal auch die Darmschleimhaut, zumal im Wurmfortsatze, erfährt;

e) das Gewebe, zu dem sich als zellig — und fibro-serösen die Entzündungsprodukte auf serösen Häuten organisiren und das die in Bezug auf Ausbreitung, Innig-

keit und Widerstandsfähigkeit sehr mannigfachen Adhäsionen des Parietal- mit dem Visceralblatte seröser Häute bedingt;

f) die serösen Cysten im Zellgewebe und den verschiedenen Parenchymen.

2 Anomalien der Grösse und Gestalt der serösen Säcke.

Zu diesen gehören besonders die Erweiterungen der serösen Säcke, deren sie wegen ihrer bedeutenden Ausdehnbarkeit in hohem Grade fähig sind. Diese Erweiterungen geschehen entweder mehr gleichförmig und mit Beibehaltung der normalen Gestalt des serösen Sackes nach allen Richtungen hin, oder es entstehen solche in Folge aufgehobenen Widerstandes von Seite der sie bekleidenden fibrösen Schichten, Aponeurosen, musculösen Decken u. s. w. an einer umschriebenen Stelle oft unter Bildung einer halsähnlichen Einschnürung in der Form der Hernie des Divertikels seröser Häute.

3. Trennungen des Zusammenhanges.

Hieher gehören nebst den durch eindringende verletzende Werkzeuge und Knochenbruchstücke gesetzten Verwundungen die Zerreissungen und Berstungen der serösen Säcke allein in Folge erschütternder äusserer Gewalt und Quetschung, die primitiven und consecutiven ulcerösen Zerstörungen, Durchbohrungen der serösen Häute, von denen noch im Verfolge die Rede sein wird.

4. Krankheiten der Textur.

a) Hyperämie, Hämorrhagie.

Die serösen Häute sind unter verschiedenen Umständen einer activen oder passiven oder mechanischen Hyperämie

und Stase ausgesetzt, und zwar betrifft diese die serösen Säcke in ihrer ganzen Ausbreitung oder nur einzelne Abschnitte derselben, zu welchem Letzteren als Beispiel die Stasen in den Wandungen der Bruchsäcke und in dem Peritonäum der in ihnen enthaltenen Organe gehören.

Sie haben je nach ihrer Andauer oder öfteren Wiederholung molkige, milchige Trübung, Verlust der Durchsichtigkeit, endlich Verdickung (Hypertrophie) der serösen Häute in ihrer ganzen Ausdehnung oder an einzelnen Stellen ihres Parietal- oder Visceralblattes zur Folge, welche wohl von der durch organisirte Exsudate auf der freien Oberfläche seröser Häute gesetzten zu unterscheiden ist, und zur Entwickelung subseröser knorpel- und knochenähnlicher Bildungen Veranlassung gibt. Damit ist nicht selten eine vermehrte Absonderung seröser Flüssigkeit und Zurückhaltung und Anhäufung derselben vergesellschaftet, wobei jene je nach dem Charakter der Stase und Blutmischung reines Serum oder Serum mit verschiedenem Gehalte an coagulablen Stoffen, namentlich an Albumen, an Blutroth ist, und die Hydropes seröser Häute darstellt.

Bisweilen wird die Hyperämie zur Hämorrhagie seröser Häute, eine Erscheinung, die auf allen serösen Häuten, im Allgemeinen äusserst selten und nur im Sacke der Arachnoidea cerebralis öfters vorkommt. Sie ist alsdann eine parenchymatöse (capillare) Blutung, und jedenfalls von der aus nachweisbar spontan oder in Folge von Erschütterung zerrissenen grösseren Gefässen, häutigen Gebilden und Parenchymen erfolgenden eben sowohl, wie von dem hämorrhagischen Exsudate, einem Entzündungsprodukte zu unterscheiden.

b) Entzündung seröser Häute.

Sie ist eine der häufigsten Krankheiten überhaupt und befällt besonders die grösseren Abtheilungen des serösen und synovialen Hautsystems, wie das Rippenfell, das Bauchfell, die Synovialkapseln grosser Gelenke, — des Knie-, des

Hüftgelenks. Sie erscheint bald als primitive — gemeinhin in Folge gestörter Hautfunction, in Folge mechanischer Verletzung, Erschütterung, Zerrung, Quetschung, in Folge des Contactes mit heterogenen gasförmigen oder tropfbar flüssigen Ergüssen; bald als eine secundäre, und zwar entweder als eine sympathische und abgeleitete bei krankhaften Zuständen der bekleideten und enthaltenen Organe überhaupt, und als Ausbreitung des in diesen obwaltenden Krankheitsprocesses, oder als sogenannte metastatische im Gefolge von anomalen exanthematischen Processen, Typhus, Gicht und Rheumatismus, von Eiter- und Jauche-Resorption in die Blutmasse u. s. w., kurz von allen (secundären) durch die Geneigtheit zu Exsudationen ausgezeichneten Erkrankungen der Blutmasse.

Sie hat zwar sehr häufig einen acuten, oft genug aber auch einen schleichenden, chronischen Verlauf. Insbesondere als erstere, und zwar vorzüglich als sogenannte metastatische entwickelt sie sehr häufig bezüglich des inneren Momentes — des Allgemeinleidens — sowohl als auch des örtlichen Processes einen ausgezeichneten exsudativen Charakter.

1. Acute Entzündung.

Ihre anatomischen Kennzeichen sind:

a) Röthe und Injection. Diese beginnt als Injection des subserösen Zellgewebes, die durch die seröse Haut hindurchschimmert, und sodann auf dieser selbst an einzelnen Stellen in Form feiner haarförmiger Striche, die zusammengedrängt der serösen Haut von innen das Ansehen eines sammtähnlichen rothen Filzes geben. Daneben sieht man im unterliegenden Zellstoffe sowohl als im Gewebe der serösen Haut selbst kleine Blutaustretungen (Suffusionen), die derselben ein roth gesprenkeltes Ansehen verleihen. Die Röthe selbst ist vom Hell- bis zum Dunkelrothen mannigfach verschieden und zunächst von der Dauer der Stase und der Blutmischung abhängig.

Beide bieten rücksichtlich ihrer Ausbreitung und Intensität die mannigfaltigsten Grade dar, von der kaum merklichen stellenweisen bis zur allgemeinen gesättigten Röthung und Einspritzung. Manche seröse Häute und namentlich sehr zarte hieher gehörige Gebilde, wie die Synovialmembranen und vorzüglich die Arachnoidea röthen sich in den gewöhnlichen Fällen nur sehr wenig oder gar nicht, indem sie selbst nur sehr schwierig eine Blutinjection gestatten, und es gibt der Grad der Röthung und Injection seröser Häute in Rücksicht auf die Quantität des Entzündungsproduktes durchaus keinen allgemeinen giltigen Massstab für die Intensität des Processes ab, soferne sie und das Exsudat, zumal in den Entzündungen croupösen Charakters, in einem auffallenden Missverhältnisse stehen.

b) Trübung und Verdickung. Bezüglich der Ersteren wird die seröse Haut an den gerötheten und injicirten Stellen sowohl, als besonders augenscheinlich in deren Zwischenräumen matt, sie verliert ihren Glanz, ihre Durchsichtigkeit und Glätte, sie wird trübe und ihre innere Oberfläche filzig. Insbesondere werden sehr zarte seröse Gebilde, wie die Arachnoidea, alsbald undurchsichtig, matt, molkig und milchig trübe. Diess rührt, gleichwie zum Theile die Verdickung von der Infiltration des Gewebes der serösen Haut her. Diese Letztere (die Verdickung) wird aber zum grössten Theile durch die gleichzeitige Erkrankung des subserösen Zellstoffs bedingt. Immer nämlich erscheint dieses Gewebe injicirt, zunächst von einer trüben, serösen Flüssigkeit erfüllt (infiltrirt) und in Folge dessen gewulstet. Diese Infiltration verbreitet sich sofort in das Gewebe der serösen Haut selbst und dabei verschmilzt diese mit dem unterliegenden Zellgewebe so, dass Beide ohne Spur einer Abgrenzung in einander übergehen. — Zufolge der Auflockerung der Gewebe ist die seröse Haut nicht nur

selbst leicht zerreisslich, sondern vorzüglich leicht von den unterliegenden Gebilden ablösbar.

c) Erguss, Entzündungsprodukt auf der freien Fläche der serösen Haut. Dieses ist bald ein plastisches, bald, und zwar zumal bei den metastatischen Entzündungen, ein eiterähnlich zerfliessendes, wahrhaft eiteriges, jauchiges Exsudat. Seine Menge ist in der Regel und zum Mindesten im Vergleiche mit der Masse des Ergusses bei chronischer Entzündung nicht sehr beträchtlich, jedoch machen auch hier vor Allem die Exsudationen croupösen Charakters eine Ausnahme.

Mit dem plastischen Exsudate hat meistens auch ein Erguss seröser Flüssigkeit Statt, man unterscheidet somit an demselben eben einen plastischen, gerinnbaren, und einen nicht gerinnbaren Antheil. Die relative Menge des einen und des anderen ist jedoch sehr verschieden, und kann bloss ein Minimum betragen; insbesondere kommen einerseits Exsudationen vor, denen der seröse Antheil völlig abgeht, oder es beschränkt sich andererseits der Antheil an plastischem Stoffe auf eine blosse leichte Trübung des serösen Ergusses; — einen Erguss ganz klarer Serosität an und für sich ohne gleichzeitig mitbestehende Gerinnung auf der inneren Fläche der serösen Haut, kann man nicht wohl als Ergebniss einer eigentlichen Entzündung ansehen.

Der plastische Antheil des Exsudates wird als eine grauröthliche, gelbe oder grauliche, faserstoffige Schichte von sehr verschiedener, von einem kaum merklichen reifähnlichen Anfluge bis zu mehrere Linien betragender Dicke als peripherische Gerinnung auf der inneren Fläche der serösen Haut abgesondert, bietet nach Umständen eine bald ziemlich glatte, bald villöse, bald zottige, bald areolare, bald etwa Sandwellen, der Dorsalfläche einer Rindszunge vergleichbare innere freie Oberfläche dar, und umschliesst auf diese Weise — im Falle seines Vorhandenseins — den serösen Erguss. Ausserdem wird der plastische Antheil bei grosser Menge als grosse, klumpige, lockere, mit mehr weniger

des serösen Ergusses getränkte Masse abgesetzt, oder er ist gleichzeitig in Form von Trübung, Flocken in dem serösen Antheile der Exsudation zugegen, und wird alsbald aus diesem als ein aus Strängen und Platten bestehendes grossmaschiges, in seinen Räumen einen Theil des Serums einschliessendes Strick- und Fachwerk ausgeschieden, oder er lagert sich als ein zottiger weicher Beschlag auf der inneren Fläche der ursprünglichen peripherischen Gerinnung ab. In letzterem Falle besteht das die seröse Haut bekleidende Exsudat zunächst aus zwei über einander lagernden Schichten, der ursprünglichen consistenteren plastischen Exsudation und dem secundären lockeren zottigen Niederschlage.

Die Entzündungen mit vorstehendem exsudativen Charakter sind insbesondere ausgezeichnet:

durch die unbeträchtliche Röthung und Injection der serösen Haut; ihr Missverhältniss

zu der grossen Menge eines mit einem Male gesetzten Exsudates;

durch die eminente Lockerung und Infiltration der serösen Haut selbst sowohl als auch der subserösen Gewebe;

sie bestehen häufig neben exsudativen Processen von verschiedenen Plasticitätsverhältnissen auf Schleimhäuten;

das Produkt ist in der Regel durch die Homogeneität seiner ganzen Masse, den Mangel oder die blosse Andeutung einer Scheidung derselben in einen plastischen und nicht gerinnfähigen Antheil ausgezeichnet; es ist ein gleichförmiges, mehr minder gerinnendes, eiterig zerfliessendes, jauchiges Exsudat. —

Im Allgemeinen gehört hieher auch ein klebriger Ueberzug auf grossen serösen Häuten, wie dem Bauch-, dem Brustfelle, der am ausgezeichnetesten und constant, mit matter Färbung und Glanzlosigkeit der serösen Haut bei der asiatischen Cholera, sonst aber auch im Gefolge anderer erschöpfender Exsudationsprocesse, z. B. der Diarrhöen der Kinder, vorkommt.

Die plastischen Gerinnungen bedingen sehr häufig Verklebungen der Wände einer serösen Höhle mit den enthaltenen Eingeweiden, so wie dieser letzteren untereinander; wo sich jedoch eine Menge serösen Exsudates vorfindet, da werden die Lamellen der Gerinnung von einander entfernt gehalten, und es kömmt eine Verklebung nur erst dann zu Stande, wenn jenes noch vor völlig beendeter Organisation der plastischen Gerinnung durch Resorption entfernt worden ist.

Die Resorption beginnt alsbald, nachdem die Exsudation gesetzt worden und die Entzündung von ihrer Höhe herabgesunken ist; sie hängt also von dem Aufhören des Entzündungsprocesses, nebstbei aber auch noch von der Dicke und Dichtigkeit d. i. der Permeabilität der plastischen Gerinnung und von ihrer Organisationsstufe ab.

Die plastischen Gerinnungen organisiren sich, indem eine spontane Neubildung von Gefässen in verschiedener Anzahl in ihnen Statt hat, zu einem zelligen, lockern, zellig-serösen oder einem sogenannten cellulo-fibrösen dichteren, widerstandsfähigen Gewebe. Hatte mittelst der Gerinnung die oberwähnte Verklebung Statt gefunden, so geht hieraus eine organisirte Adhäsion mittelst eines lockeren, fädigen, oder dichteren straffen Gefüges hervor, im anderen Falle ist die alte seröse Haut entweder mit vereinzelten zarten zelligen Flocken, oder mit grösseren zottigen Anhäufungen zelligen Gewebes, oder mit einer (zweiten) zarten verschiebbaren serösen Membran, oder endlich mit einer dickeren, fibro-serösen festsitzenden Schichte begleitet, welche Letztere selbst wieder gleichförmig dick, oder aber stellenweise dünner ist und sodann ein gestricktes areolares, siebförmig durchbrochenes Ansehen darbietet, von der serösen Haut, wenn auch mit einiger Mühe, losgeschält werden kann, und, umschrieben auf kleinere Stellen, die besonders auf manchen serösen Häuten, wie namentlich auf dem Pericardium, häufig und in exquisirter Weise verkommenden sogenannten Sehnenflecken (Maculae lacteae) darstellt.

In manchen Fällen schliesst die Gerinnung, indem sie

sich organisirt, einen Theil des serösen Bestandtheils der Exsudation ein und erscheint alsdann zu zarten durchsichtigen, meist gestielten Wasserblasen verwandelt.

Diese neuen Gewebe können gelegenheitlich selbst der Sitz von Entzündung werden, jedoch lehrt andererseits die Beobachtung Laennec's an der Pleura, dass neuere Entzündungen der bis dahin frei gebliebenen Abschnitte einer serösen Haut in der Regel an solchen Geweben und den durch sie vermittelten Adhäsionen ihre Begrenzung finden.

Das eiterähnliche, das wahrhaft eiterige und jauchige Exsudat entsteht entweder, indem das plastische Exsudat zufolge einer ihm inhärirenden eigenthümlichen Qualität zerfliesst, oder es wird gleich als solches abgesetzt. Das Exsudat ist dicklich, rahmähnlich, gelb oder grünlich, oder dünnflüssig, grünlich-, bräunlich-, röthlich-missfärbig, die seröse Haut selbst missfärbig, sammt dem subserösen Gewebe beträchtlich infiltrirt, trübe, ihre innere Fläche sehr matt, insbesondere beim eiterigen Exsudate von filzigem, ja schwammig-filzigem Ansehen. — Die Entzündung geht, wenn sie nicht bald an und für sich oder durch die dyscrasische Allgemeinkrankheit tödtlich wird, gewöhnlich in den chronischen Zustand über.

2. Chronische Entzündung.

Sie erscheint in drei verschiedenen Arten oder Formen:

1. Sie entsteht ursprünglich als latente und besteht sofort als eine schleichende Entzündung mässigen Grades, die jedoch von Zeit zu Zeit exacerbirt und sowohl ein allmälig an Menge heranwachsendes, als auch stossweise sich mehrendes Exsudat setzt. Sie entsteht bisweilen auf mehreren serösen Häuten zugleich oder befällt selbe, insbesondere einander benachbarte, nach einander.

Die Röthe auf solche Weise entzündeter seröser Häute ist düsterer, ins Braune fallend, die Injection gröber, die seröse Haut ist in einem hohen Grade trübe, völlig un-

durchsichtig, ihre Oberfläche völlig glanzlos, rauh, wie gerunzelt; sie ist ferner hiebei in einem entsprechenden auffälligen Grade verdickt, was von der Infiltration ihres Gewebes und des subserösen Zellstoffes, ja selbst anderer benachbarter mit eben der erkrankten Membran in naher Beziehung stehender Gewebe, wie vor allen der fibrösen Häute, und der allmäligen Erstarrung der infiltrirten Substanz darin herrührt. Die seröse Haut ist dem zufolge dichter, derb, weniger leichtzerreisslich, lässt sich aber ziemlich leicht von dem unterliegenden Gewebe ablösen.

Das Exsudat ist des andauernden und von Zeit zu Zeit exacerbirenden Processes wegen immer bedeutend, soferne dieser einerseits fortan neue Produkte setzt, und andererseits eine Resorption während seines Bestehens unmöglich ist. Es ist immer durch die geringe Menge eines plastischen Antheils, das Ueberwiegen des nicht gerinnbaren ausgezeichnet. Jener erscheint als eine Gerinnung auf der inneren Fläche der serösen Haut von blassröthlicher oder graulicher Farbe und unbeträchtlicher Dicke, dieser als völlig klare, blassgelbliche oder grünliche Serosität, oder diese enthält eine gewisse Menge gerinnbarer Stoffe von untergeordneter Plasticität, die in Form weicher, eiweissstoffiger Flocken darin schwimmen oder sich in Gestalt eines zottigen Beschlages auf die innere Fläche der ursprünglichen Gerinnung absetzen, oder endlich in Form grosser sulziger Massen darin coaguliren und gewöhnlich den tiefsten Raum der serösen Cavität einnehmen.

Wenn der Entzündungsprocess aufhört, so tritt nun allmälig Resorption des serösen Ergusses ein, und die Gerinnungen werden, wenn das noch nicht vollends entfernte flüssige Exsudat den wechselseitigen Contact der Wände und Duplicaturen der serösen Haut hindert, unter Dichtigkeitszunahme und Verlust der in ihnen selbst enthaltenen Feuchtigkeit (Krystallisations-Wasser) zu einer dichten zelligen oder vielmehr fibro-serösen Platte, — wenn der seröse Erguss aber vor vollendeter Organisation aufgesaugt worden, zu einem

löthenden, dichten fibro-cellulösen Gewebe verwandelt, mit welchem die seröse Haut verschmolzen, identificirt erscheint.

2. Eine ursprünglich acute Entzündung wird, wenn sie ihr Exsudat gesetzt hat, chronisch. Diesen Ausgang nimmt die acute Entzündung vor Allem dann, wenn sie ein eiterähnlich zerfliessendes oder wahrhaft eiteriges Exsudat gesetzt hat, und es wird hier der chronische Entzündungszustand ohne Zweifel durch den Contact der serösen Haut mit dem Exsudate unterhalten.

Die seröse Haut erscheint zu einer in verschiedenen Nuancirungen rothen, schwammigen, granulirenden, ein eiterähnlich zerfliessendes oder eiteriges Exsudat absondernden Schichte verwandelt, an der ein gelber weichzottiger, fortan schmelzender Ueberzug oder ein dicklicher Eiter haftet; — der seröse Sack stellt einen abgeschlossenen oder Sack-Abscess dar.

Im günstigsten Falle wird, wenn die Entzündung aufhört, ein solcher Erguss völlig resorbirt, die seröse Haut allmälig sammt dem ihr anhängenden organisationsfähigen Beschlage zu einem dichten fibro-cellulösen Gewebe verwandelt wobei die einander gegenüberstehenden Lamellen desselben in einer dichten Adhäsion verschmelzen. Die seröse Haut ist während dieses Processes im eigentlichen Sinne untergegangen.

In anderen Fällen geht das Exsudat, nachdem es gewisse Bestandtheile durch Resorption verloren und in seiner Mischung und elementaren Zusammensetzung verändert worden, verschiedene Metamorphosen ein, während die seröse Haut sammt ihrem Beschlage sich zu einer dichten fibroiden Platte verwandelt. Jenes wird allmälig zu einem rahmähnlichen und endlich käsigen, weisslich-gelben Breie eingedickt, der sich endlich verkreidet. Oder es bleibt — wahrscheinlich in Folge reichlichen Gehaltes an thierischen Kalkerden im Ex-

sudate — innerhalb der Pseudomembran eine weissliche der Kalkmilch ähnliche Flüssigkeit zurück, die deren innere Fläche auf verschiedene Weise, wie mit einem glatten polirten Gypsüberzuge oder einem rauhen, sandigen Mörtel incrustirt. Oder es enthält endlich der pseudomembranöse Sack eine meist bräunlichgelbe, fettig-glutinöse, mit zahlreichen in dicken Lagen auf seiner inneren Fläche haftenden glimmerähnlichen Schüppchen (Fett-Krystallen) untermischte Flüssigkeit.

Im ungünstigsten Falle geht das eiterige Exsudat mit oder ohne Gas-Entwickelung eine Umwandlung zu einer meist grünlichen Jauche ein, wobei es einen höchst widerlichen stechenden, knoblauch-ähnlichen, ammoniakalischen oder Hydrothion-Geruch annimmt. Hiebei geht nicht selten die seröse Haut selbst an kleinen umschriebenen oder ausgebreiteten Stellen in Vereiterung oder brandige Zerstörung über, welche bisweilen in die subserösen Gebilde greift, und endlich eine ulceröse Eröffnung des serösen Sackes und damit eine sogenannte spontane Entleerung desselben nach aussen oder in eine andere Cavität herbeiführt — Phthisis membranae serosae ulcerosa. —

3. Die chronische Entzündung erscheint als ein von der serösen Haut aus in die pseudomembranösen Gebilde übergreifender Process, der sofort im Gewebe dieser letzteren sowohl, als auch auf deren freie Fläche seine Produkte setzt, d. i. das durch eine Entzündung gesetzte Exsudat wird während und vor beendigter Organisation selbst der Sitz neuer Entzündungsprocesse. Dieser Vorgang erklärt das sonst räthselhafte Vorkommen der zu dicken fibroiden Schwarten verwandelten Exsudate auf der inneren Fläche seröser Häute, in deren Höhle augenscheinlich neue Ergüsse Statt gefunden haben.

Der secundäre Entzündungsprocess in dem durch eine vorläufige acute oder selbst schon chronische Entzündung gesetzten, in seiner Organisation begriffenen plastischen Exsudate setzt sowohl auf dessen freie Fläche, als auch in sein

Gewebe (Parenchym) Produkte; jenes in Form eines zweiten freien Exsudates, dieses in Form von Infiltration. Das infiltrirte Produkt wird während der Organisation ein integrirender Bestandtheil des ursprünglichen Exsudates und dieses dadurch zu einer dicken und zugleich sehr dichten, in ihrem Parenchyme gedrängten, fibroiden (faserknorpelähnlichen) Schichte verwandelt, die sofort mit der serösen Haut selbst zu einem Ganzen verschmilzt.

Das freie Exsudat kann ein plastisches mit mehr weniger eines nicht gerinnbaren Antheils sein, und dieses ist in der Regel der Fall; es kann aber auch jede andere der eben genannten Qualitäten darbieten, und alle die von demselben bisher bemerkten Metamorphosen eingehen, ja es kann die Entzündung im Parenchyme der Exsudation eine Eiter producirende sein, und es können Eiterherde in derselben — analog jenen im subserösen Zellgewebe — zu Stande kommen. Die plastische Gerinnung wird sofort zellig organisirt, wobei sie mit der älteren unterliegenden Exsudatschichte verschmilzt, oder sie kann selbst wieder der Sitz einer Entzündung und schwieligen Verdichtung werden.

Auf diese Weise werden, je nach Wiederholung des Processes, auf serösen Häuten 3—6‴, ja 1″ und darüber dicke, derbe, fibroide Schichten gebildet, die nach aussen mit der serösen Haut, ja selbst mit den anstossenden fibrösen Ausbreitungen, Aponeurosen, Beinhaut u. s. w. verschmolzen sind, und fest, unverschiebbar aufsitzen.

War die letzte Exsudation nicht mehr selbst der Sitz eines neuen Entzündungsprocesses geworden, so organisirt sie sich, wie bereits bemerkt, zu zelligem Gewebe, und war bei Beendigung des Processes kein flüssiger Erguss vorhanden, und es kommen die beiden einander gegenüber stehenden Lamellen dieses Exsudates in wechselseitigen Contact, so verschmelzen dieselben mittelst der innersten zelligen Lage zu einem Stratum, und die seröse Cavität ist — je nach der Ausbreitung des ganzen Processes u. s. w. ganz oder theilweise — vernichtet. Findet sich aber ein flüssiger Erguss älterer oder

neuerer Produktion vor, so bleibt dieser entweder, und zwar meist wegen der geringen Resorptionsfähigkeit der fibroiden Schwarte und ihrer Impermeabilität, darin für immer eingeschlossen, abgesackt, oder aber es tritt eine langsame Verminderung desselben durch Resorption ein; während die Serosität nach und nach aufgesaugt wird, schlägt sich der noch bestehende Antheil desselben an gerinnfähigen (albuminösen und gallertigen) Stoffen an die Wände des fibroiden Exsudates nieder und bildet einen lockerzottigen Beschlag an denselben, oder er sammelt sich zu einem unförmlichen Klumpen, und wird als solcher irgendwo, — zunächst in dem unteren abhängigsten Raume der Cavität — abgesackt. Wenn nun unter diesen Umständen die Wandungen der serösen Höhle sich einander nähern und endlich aufeinander fallen, so werden die Lamellen des Exsudates mittelst einer Schichte graulicher gallertähnlicher Substanz zusammengelöthet, zu der sich jener letztgenannte Niederschlag verwandelt, und welche Laennec nach seinen Untersuchungen pleuritischer Exsudate mit dem Centraltheile der Zwischenwirbelkörper verglichen hat. Endlich verwandelt sie sich in weiterer Folge zu einem dichten straffen Zellgewebe.

Dieser Process kommt vorzüglich auf dem Rippenfelle vor, und wird bei diesem noch insbesondere erörtert werden.

Ein eigenthümliches, auf serösen Häuten sehr häufig vorkommendes Exsudat, welches eine besondere Erwähnung erheischt, ist das von Laennec zuerst gewürdigte und sogenannte hämorrhagische. — Es ist ein in der Regel grosses Exsudat, das aus Faserstoff, Blutkügelchen, Blutroth und Serum in verschiedenem quantitativen Verhältnisse besteht und zunächst durch seine mehr weniger gesättigtrothe Farbe auffällt.

Die Bedingungen zu seiner Entstehung sind allgemeine und örtliche. Zu jenen gehören dyscrasische Zustände der Blutmasse und zwar vor allem die Tuberculose, dann die Anomalie der Blutmischung

in Folge von Cirrhose der Leber, die scorbutische, und die ihnen beiden verwandte Säufer - Dyscrasie; ausser diesen disponiren begreiflicher Weise zur Entstehung rother, in verschiedener Weise missfärbiger Exsudate die Zersetzungszustände der Blutmasse im Gefolge exanthematischer Processe (Variola, Scharlach) des typhösen u. s. w.

Die örtlichen Bedingungen ergeben sich aus nachstehenden Thatsachen: Das hämorrhagische Exsudat kömmt allerdings bisweilen als Ergebniss des primitiven Entzündungsprocesses einer serösen Haut vor, allein ohne Vergleich häufiger ist es das Produkt der oben unter 3 erörterten chronischen Entzündung, d. i. eines abgeleiteten in einer pseudomembranösen Gerinnung auftretenden Entzündungsprocesses, und hierin ist eigentlich die cardinale örtliche Bedingung seiner Entstehung enthalten. Dieser Process tritt nämlich hier in einem in seiner Organisation begriffenen Gebilde, als Stase in einem sich erst bildenden, eigentlicher Häute noch entbehrenden, oder doch sehr zarthäutigen permeablen, zu einem geschlossenen Kreise noch nicht allenthalben zusammenmündenden Gefässapparate auf; es kommt wahrscheinlich vor Entwickelung des sonst nöthigen Intensitätsgrades der Stase, vorzeitig und ohne Zweifel stossweise zu wiederholten Malen zur Exsudation. Der ganze Process trägt durch und durch das Gepräge einer nicht zur Reife gediehenen Entzündung an sich; sein Produkt ist ein durch Stase in der Beschaffenheit und wechselseitigen Beziehung und Durchdringung seiner Elemente abgeändertes Blut. Sein Gehalt an Faserstoff, Blutkügelchen und Färbestoff, an Serum ist je nach der zum Grunde liegenden Dyscrasie und der Beschaffenheit des Substrates, namentlich seiner Organisationsstufe verschieden; auf diesem trifft er merkwürdiger Weise ungemein häufig mit Tuberculose zusammen (S. unten Tuberculose seröser Häute).

Es ist einleuchtend, wo der hämorrhagische Exsudationsprocess an die eigentliche Hämorrhagie grenzt, und wie er sich von ihr unterscheidet. Er kommt auf allen serösen und

Synovialhäuten, vorzüglich auf dem Brust- und Bauchfelle, nebstdem auf dem Herzbeutel, auf der Scheidenhaut des Hodens, unter den Synovialhäuten besonders auf jener des Kniegelenkes vor.

Das hämorrhagische Exsudat bildet je nach seinem Gehalte an Faserstoff und dessen Plasticität eine mehr weniger dicke und consistente peripherische, an den Wandungen der serösen Cavität haftende, selbst mehr weniger farbstoffreiche oder aber weisse Gerinnung, und innerhalb dieser ist der rothe flüssige Erguss enthalten, aus dem sich sofort noch gerinnbare Bestandtheile in verschiedener Form niederschlagen. Jene verwandeln sich im Fortgange der Zeit zu einer sehr resistenten lederähnlichen Schichte, die sich gar nicht oder nur sehr unvollkommen organisirt, der flüssige Erguss allmälig zu einer Chocolade-braunen, Zwetschkenbrüh-farbigen, hefengelben, fettig-glutinösen Flüssigkeit, wobei die secundären Niederschläge aus demselben zu einem ähnlich gefärbten morschen Brei zerfallen, oder aber er wird, nachdem er auch seinen Färbestoff abgesetzt, zu einer klaren serösen Flüssigkeit.

Der hämorrhagische Erguss wird nur selten und sehr schwierig resorbirt, und daran ist einmal der andauernde chronische Entzündungsprocess in seiner Basis, die häufige Tuberculose derselben, das anderemal die sehr dichte, impermeable, nur höchst unvollkommen organisirte peripherische Gerinnung Schuld. Er wird auf grossen serösen Häuten gewöhnlich bald durch Erschöpfung und durch Behinderung der Function wichtiger Organe tödtlich, um so eher, je höher der Grad einer vorhandenen mitbedingenden Allgemeinkrankheit ist. Jedoch wird er bisweilen lange getragen, und es stellt sich selbst unter günstigen allgemeinen und örtlichen Bedingungen eine Verminderung des Ergusses durch Resorption ein. Kommt im günstigsten Falle nach vollständiger Entfernung des Flüssigen eine Aneinanderlöthung der peripherischen Gerinnungen zu Stande, so findet sich zwischen diesen eine rostfarbige oder hefengelbe Schichte ein-

geschoben. — Vorzüglich auf dem Bauchfelle, und zwar zumal jenem des Darmkanals, nehmen die Gerinnungen des hämorrhagischen Exsudates, ohne Zweifel in Folge der Einwirkung des Darmgases, eine schwarzblaue und endlich tusch-schwarze Färbung an (sogenannte Melanosis stratiformis).

Die fibroiden Exsudate werden im Verlaufe der Zeit häufig der Sitz knochenerdiger Ablagerung. — Ausserdem findet man nicht selten in den zelligen sowohl, als auch den fibroiden Exsudatschichten gelbe, grauliche, schmutzigweisse, käsige Massen von verschiedenem Umfange eingeschoben. Sie sind solche Portionen des gerinnfähigen Exsudates, die nicht organisirt wurden, ein zerfallener Faserstoff, der entweder weiter zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit schmilzt, dann in den anstossenden Geweben eine Entzündung und wirkliche Eiterung und ulceröse Zerstörung herbeiführt, oder aber sich zu einem Concremente verkreidet.

Des Ausganges der Entzündung seröser Häute in Eiterung ist bereits oben gedacht worden.

Der Brand oder die Necrose des serösen Gewebes kommt nur höchst selten im Gefolge und als Ausartung eines Entzündungsprocesses in demselben vor; er entwickelt sich dagegen oft in Folge von Entblössung seröser Häute vom unterliegenden Zellstoffe durch Vereiterung und Necrose desselben, von Druck, Zerrung und Strangulation jener gleichzeitig mit Brand benachbarter Gebilde oder im Gefolge vorläufiger brandiger Zerstörung der Letzteren, wie beim Lungenbrande. Das brandige seröse Gewebe erscheint in der Form eines schmutzig-gelblichen, weisslichen, zerreisslichen Schorfes, wie bei durchbohrenden Magen- und Darmgeschwüren, bei incarcerirten Hernien, oder es stellt eine zottig-zerreibliche grauliche, oder schwärzlich-braune feuchte, infiltrirte, breiige, von einem schmutzig-weisslichen fädigen Gewebe durchzogene Masse dar, die den eigenthümlichen brandigen Geruch verbreitet.

Von dem Ausgange in Tuberculose oder viel-

mehr von der Metamorphose des Entzündungsproduktes zu Tuberkel wird noch im Verfolge die Rede sein.

Von sehr hoher praktischer Wichtigkeit ist das Verhalten der unter der serösen Haut befindlichen Gewebe während der Entzündung. Das Verhalten des eigentlichen subserösen Zellgewebes, wie es oben bereits erörtert worden, bildet einen integrirenden Bestandtheil des ganzen Processes. Dieses Zellgewebe nimmt sammt den anstossenden Geweben an der Entzündung desto mehr Antheil, je intensiver sie ist und je länger sie dauert; man beobachtet, dass sie in allen diesen Geweben die verschiedenartigsten Produkte in Form von Infiltration, diffuse, oder in einzelnen Herden erfolgende Eiterbildung, und besonders als chronische sehr beträchtliche Verdickung setzt. Vorzüglich ist der Antheil, welchen die der serösen Haut angehörigen fibrösen Gewebe (als Häute, Kapseln, Bänder) in der genannten Weise an der Entzündung nehmen, von Wichtigkeit. Bemerkenswerth ist ferner der Verlust an lebendiger Contractilität der Gewebe, der insbesondere in der Muskelfaser als Paralyse mit Erbleichung auftritt. Sofort bedingen sehr intensive und chronische Entzündungen theils zufolge der durch die Theilnahme an der Entzündung gesetzten Textur-Veränderung, theils zufolge der protrahirten Lähmung endlich Schwund der subserösen Gebilde. — Die in dem entzündeten serösen Sacke enthaltenen Eingeweide werden in einem der Menge des Exsudates und seiner Ausbreitung entsprechenden Grade und Ausdehnung von jenem verdrängt und zusammengedrückt, und erleiden, wenn diess lange andauert, verschiedene, im Allgemeinen unter Atrophie, Obsolescenz, Obliteration zu begreifende Texturveränderungen.

Die Entzündung kann in allen den bisher erörterten Formen eine allgemeine oder partiale und umschriebene sein. Bemerkenswerth ist, dass — allerdings mit mancherlei Ausnahmen — gewöhnlich das parietale Blatt der serösen Säcke in einem höheren Grade leide, als das viscerale,

dass somit auch an jenem die plastischen Gerinnungen dicker erscheinen.

c) Erweichung seröser Häute.

Eine solche kommt als primitive nicht vor; sie wird bloss als eine consecutive am Peritonäum und an den Pleuren im Gefolge von Magen-, Darm-, Oesophagus- und Lungen-Erweichung beobachtet. Diese serösen Häute unterliegen derselben auf die bei den ebengenannten Krankheiten angedeutete Weise.

d) Afterbildungen.

Ausser den oben namhaft gemachten Entzündungsprodukten findet man an Neubildungen:

1. Lipome.

Diese kommen im Allgemeinen selten im subserösen Zellstoffe meist als kleine gelappte, in die Cavität der serösen Haut hereinragende Fettmassen vor; einigermassen ausgezeichnet ist die von J. Müller L. arborescens benannte Art an den Synovialhäuten, zumal jener des Kniegelenkes.

2. Cystenformation.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass sie auf serösen Häuten selten ist. Jedoch bilden einzelne seröse Häute, ja an diesen selbst einzelne Abschnitte, einzelne ihrer Verlängerungen und Duplicaturen hievon eine Ausnahme. Diess gilt vor Allem vom Bauchfelle, von seinem die inneren Sexualorgane des Weibes überkleidenden Abschnitte und namentlich den Ligament. latis, dem Bauchfelle der Eierstöcke und der Tuben, von dem grossen Netze, und nächstdem von der Scheidenhaut des Hodens, die hierin mit dem eben genannten Sexualabschnitte des Bauchfells des Weibes eine bemerkenswerthe Analogie darbietet. Es erscheint auf eine eben so bemerkenswerthe Weise die Cystenformation vorzugsweise auf jenen Abschnitten seröser Häute, die mit Organen in naher Beziehung stehen, in denen häufig der Krebs vorkömmt.

Die Cysten entwickeln sich auf zwei verschiedene Weisen, welche der Entwickelung der secundären Cysten auf und in anomalen serösen und fibro-serösen Häuten analog sind. Einmal nämlich entwickelt sich die Cyste auf der innern freien Fläche der serösen Haut, meist als ein sehr zarthäutiger Balg; diese Cysten sind bisweilen in grosser Anzahl vorhanden, sie erreichen gewöhnlich eine nur unbedeutende Grösse und sitzen gewöhnlicher breit, selten gestielt auf. Das anderemal entwickelt sich die Cyste im tieferen Parenchyme der serösen Haut selbst, oder im subserösen Zellgewebe — in der Wandung des serösen Sackes, lagert oft, wie z. B. an den Lig. latis, zwischen zwei serösen Platten, drängt die seröse Haut vor sich her, fällt endlich in deren Höhle und sitzt oder hängt an einem zuweilen mehrere Zoll langen serösen Strange oder Stiele. Diese Cysten sind sehr oft beträchtlich dickhäutig, erreichen oft ein beträchtliches Volumen, und kommen vereinzelt oder in geringerer Anzahl fast nur in der Nähe der inneren Sexualorgane des Weibes vor; die langgestielten beobachtet man insbesondere sehr oft an dem gefranzten Ende der Tuben.

Die Cysten sind ihrem Inhalte nach vor Allem am häufigsten s e r ö s e, indem sie bald eine dünne wässerige, bald eine dickere albumenhältige, synoviaähnliche Serosität enthalten, bisweilen sind es andere eben so farblose oder farbige, gallertige, Gummi- oder leimähnliche (colloide) fettige Substanzen. Cysten mit dem letztgenannten Inhalte kommen öfters am Netze vor, und enthalten bisweilen neben dem Fette auch Haare, Knochen- und Zahn-Bildungen.

3. Fibroides Gewebe.

Es erscheint als **Verdichtung der serösen Haut und des subserösen Zellgewebes** in Form von milchig-trüben, mehr weniger umschriebenen Flecken, die endlich zu glatten, oder drusigen Platten von verschiedener Dicke werden, oder in Form von discreten bläulich-weissen resisten-

ten Granulationen, — sogenannte Cartilaginescenz seröser Häute — oder als fibroides Exsudat auf der inneren Fläche der serösen Häute. — Hieher gehören auch die freien Concremente in serösen und Synovialhöhlen, von denen noch weiter unten die Rede sein wird. Auf den Synovialkapseln der Gelenke kommen überdiess mancherlei, aus stellenweisen Anhäufungen von Exsudat hervorgehende zottig-blätterige, oder ein Aggregat von plattrundlichen, den Melonenkernen (Majo) ähnlichen Körperchen darstellende fibroide Aftermassen vor. Schleimbeutel findet man bisweilen ganz von einem in einer Umwandlung zu fibroidem Gewebe begriffenen Exsudatballen ausgefüllt.

4. Anomales Vorkommen von Knochensubstanz; sogenannte Verknöcherung seröser Häute.

Sie erscheint übereinstimmend mit dem Vorigen auf der äussern Seite der serösen Haut und in ihr selbst (als subseröses Erzeugniss), nachdem diese eine fibroide Verdichtung ihres Gewebes eingegangen ist, oder als Verknöcherung des fibroiden Exsudates auf deren innern Seite. Die gewöhnliche Form ist die von rauhen höckerigen, drusigen Platten oder Strängen von verschiedener Grösse und Dicke — nach Meckel ein Streben membranöse Höhlen nach Art der Wirbel- und Schädelhöhle in knöcherne umzuwandeln und zu vervollständigen. Seltener ist die granulirte, körnige, tropfsteinartige Form; — bisweilen sind beide an derselben Stelle zugleich vorhanden. Endlich kommen auch unförmliche Knochenconcretionen als Verkreidungen faserstoffiger Ergüsse vor.

Die serösen Häute sind in einem sehr verschiedenen Grade von Häufigkeit der Sitz der Verknöcherung, wie aus der verschiedenen Frequenz der ihnen vorangehenden Texturveränderung hervorgeht. Vorzugsweise und ausgezeichnet durch ihre Ausbreitung und Dicke kommen sie am Rippenfelle vor, am Bauchfelle fast allein an einzelnen Abschnitten seiner umgeschlagenen Portion, wie besonders an der Milz, an der

Scheidenhaut des Hodens, im Synovialsysteme bisweilen an Schleimbeuteln.

5. Tuberkel, Tuberculose seröser Häute.

Sie befällt vorzüglich die grösseren Abtheilungen des serösen Hautsystems, das Bauchfell, das Rippenfell, den Herzbeutel. Gewöhnlich ist sie das Ergebniss einer schon vorläufig in einem parenchymatösen Organe localisirten Allgemeinkrankheit, und es haben die Tuberculosen seröser Häute in der Art gewöhnlich gewisse Ausgangsherde. Jedoch ist sie bisweilen von einem solchen unabhängig und die erste und alleinige Tuberculose, in welche die Allgemeinkrankheit durchbricht. Fast immer — d. i. nur mit höchst seltenen Ausnahmen, ist sie das Resultat eines hohen Grades der Allgemeinkrankheit und daher mit gleichzeitig oder bald nach ihr auftretenden Tuberculosen besonders solcher Organe combinirt, die zuvörderst zu ihr in naher Beziehung stehen. In Rücksicht alles des Gesagten hat die Tuberculose seröser Häute im Allgemeinen zu Ausgangsherden eine vorläufige Tuberculose des Lymphdrüsensystems und Tuberculose der Lungen, im Besondern gilt für die Bauchfell-Tuberculose als Ausgangsherd Tuberculose des Abdominal-Lymphdrüsensystems, nächstdem Tuberculose der innern Sexualorgane des Weibes, Darmtuberculose; für Tuberculose des Rippenfells und des Herzbeutels — Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Lungen; für Tuberculose der Scheidenhaut des Hodens Tuberculose der dem Genitalapparate angehörigen Lymphdrüsen, und des Hodens selbst u. s. w. Die Bauchfelltuberculose ist insbesondere fast gewöhnlich mit Tuberculose der Milz, der Leber, die Rippenfelltuberculose mit neuer Tuberkelablagerung in der Lunge combinirt; überdiess befällt die Tuberculose nicht selten fast alle serösen Häute auf einmal oder bald nacheinander, in einer und derselben oder in verschiedenen der unten zu erörternden Formen.

Der Sitz des Tuberkels kann zwar in einzelnen seltenen Fällen das Gewebe der serösen Haut selbst und der subseröse

Zellstoff sein, allein in der Regel ist es ganz augenscheinlich die freie glatte Oberfläche derselben, oder aber der Tuberkel sitzt völlig ausserhalb dieser in einem die seröse Haut überkleidenden pseudomembranösen zelligen, zellig-serösen Gewebe. Der Tuberkel lässt sich im ersten Falle von der serösen Haut losschälen, abbrechen, und hinterlässt eine seiner Grösse entsprechende matte, glanzlose, öfters augenscheinlich trübe, des Epitheliums beraubte Stelle. Ist er gross, so hat er sich durch Druck eine Depression gebildet, und es kann den Anschein haben, als sei er im Gewebe der serösen Haut selbst gesessen.

Der Tuberkel kommt auf serösen Häuten in nachstehenden Formen vor:

1. In Form der grauen halbdurchscheinenden rohen Tuberkelgranulation von Gries-, Hirsekorn-Grösse. Als chronische geht diese Tuberculose von verschiedenen Abschnitten einer serösen Haut aus und verbreitet sich von einem oder mehreren gleichzeitigen Ausgangspunkten aus allmälig über grosse Strecken, ja über den ganzen Flächenraum der serösen Membran, jedoch nicht gleichförmig, so dass die ursprünglichen Ablagerungen durch das gedrängte Beisammenstehen der Granulationen und ihr Aussehen kenntlich bleiben. Bei der acuten erscheint der Tuberkel — gewöhnlich in sehr grosser Anzahl gleichförmig dicht gesäet über die ganze seröse Ausbreitung, oder doch über sehr beträchtliche Abschnitte derselben — in Form der hirsekorngrossen sowohl, als auch, und zwar sehr oft, in Form der feinsten nur bei günstig einfallendem Lichte wahrnehmbaren, bläschenähnlich durchscheinenden krystallinischen Granulation. Die acute Tuberculose seröser Häute entwickelt sich in den gewöhnlicheren Fällen aus einer mehr weniger lentescirenden (chronischen) Tuberculose derselben; sie ist hier übrigens eben so, wie in den selteneren Fällen, wo sie auf einer bis dahin völlig normalen serösen Haut auftritt, gewöhnlich eine Theilerscheinung einer in mehreren Gebilden zugleich oder bald

nach einander auftretenden allgemeinen Tuberculose und somit ganz besonders wegen ihrer absolut schlechten Prognose höchst wichtig. Je verbreiteter die Krankheit über eine seröse Haut ist, desto mehr ist zugleich ein Hydrops der respectiven Cavität vorhanden, desto eher folgt allgemeine Cachexie und Hydrops anderer Körperhöhlen und Oedem; je acuter die Krankheit, desto entwickelter die Infiltration des serösen Gewebes und der anstossenden Zellstoffausbreitungen, die Durchfeuchtung der Parenchyme mit Blutserum und die Erbleichung derselben, die Dünnflüssigkeit, die Defibrination der Blutmasse.

Dieser Tuberkel geht kaum je eine Metamorphose ein, indem sowohl die demselben zum Grunde liegende örtliche, als auch und noch mehr die zu einem hohen Grade gediehene Allgemeinkrankheit frühzeitig tödtet; aber dennoch beobachtet man bisweilen beim chronischen Gange der Krankheit hie und da eine Obsolescenz des Tuberkels.

2. Das unter dem Einflusse einer gewöhnlich vorläufig localisirten, ja sehr oft schon durch Phthise ausgesprochenen Allgemeinkrankheit gesetzte Produkt der Entzündung einer serösen Haut geht — eben zufolge der ihm inhärirenden qualitativen Anomalie — die Metamorphose zu Tuberkel ein, und zwar in verschiedener Weise. Bald entartet das Exsudat in seiner ganzen Dicke zu einer gleichförmigen käsigen, oder käsig-eiterigen, rissigen, die in dem serösen Sacke enthaltenen Organe unter einander und mit dessen parietalem Blatte zusammenlöthenden und verklebenden Schichte; bald wird das Exsudat zum Theil vascularisirt und allmälig zu einem zelligen, zellig-serösen Gewebe u. dgl., während ein mehr weniger beträchtlicher Antheil zu Tuberkel wird. Man findet alsdann die Exsudatschichte auf einer verschiedenen Stufe von Organisation von discreten oder zusammenfliessenden Gries-, Hirse-, Hanfkorn-grossen graulichen, fahlen, schmutziggelben Tuberkeln, ja oft von noch grösseren unförmlichen Tuberkelmassen durchwebt, und insbesondere sind zwei

Arten dieser Tuberculose in mehrfacher Hinsicht merkwürdig:

a. Ein Exsudat in Form einer drusigen Schichte von meist beträchtlicher Dicke und fibro-cartilaginöser Resistenz, bestehend aus einer Menge von zusammenfliessenden Tuberkelgranulationen, und einer zweiten grauröthlichen, mässig vascularisirten, speckig-gallertigen oder graulichen, blassen, gefässarmen, speckig-schwieligen Substanz, in der jene Tuberkeldrüsen gebettet sind. Eine vergleichende Analyse lehrt, dass der Zustand dieses Tuberkellagers, als eines vascularisirten Gebildes, ein secundärer und derselbe sey, der als speckige Infiltration und schwielige Verdichtung des Gewebes der Schleimhäute und parenchymatösen Organe rings um Tuberkel und Tuberkelgeschwüre auftritt.

b. Man findet im zelligen und zellig-serösen Gewebe neuer Bildung auf serösen Häuten, zumal dem Bauchfelle, gelbe, käsig-fettige, brüchige, rundliche und plattrundliche, Erbsen- bis Bohnen-grosse, oder unförmliche Tauben-, Hühnerei-grosse Massen.

Auch dieser Tuberkel geht, wie sich aus dem das überwiegende innere (dyscrasische) Causal-Moment des Exsudativprocesses abgebenden hohen Grade der Allgemeinkrankheit entnehmen und erwarten lässt, nur selten eine Metamorphose ein; doch sieht man bisweilen den zuletzt unter b. bemerkten Tuberkel sowohl einerseits eine Schmelzung eingehen, die zur Vereiterung (tuberculösen Phthise) der serösen Haut führen kann, als auch andererseits verkreiden.

3. Endlich mag ein (ursprünglich tuberkelfreies) Exsudat auf serösen Häuten auf verschiedenen Stufen seiner Organisation selbst die Bildungsstätte von Tuberkel werden können — eine Form, die wo möglich von der sub 2. entwickelten zu unterscheiden wäre. Es erlangt diess nebstdem, dass nichts Positives entgegensteht, insbesondere durch zwei Beobachtungen eine hohe Wahrscheinlichkeit.

a. Bei chronischen, in den Exsudaten sich wiederholen.

den Entzündungen seröser Häute setzt bisweilen erst eine solche secundäre Entzündung ein Produkt auf die freie Fläche des älteren Exsudates, das auf die sub 2. erwähnte Weise tuberculisirt, d. i. man findet bisweilen eine seröse Haut von einem Exsudate überkleidet, dessen äussere ältere Schichte tuberkelfrei ist, während die innere — das Produkt einer secundären Entzündung jener — tuberculisirt.

b. Man sieht bisweilen, namentlich auf dem Bauchfelle, und zwar in einer dasselbe überziehenden zelligen Pseudomembran Tuberkel, gewöhnlich von ansehnlicher — Hanfkorn-, Erbsen - Grösse, von deren höchstem und Centralpunkte aus schlaffhäutige Blutgefässe hervortreten, die am Umfange des Tuberkels herabsteigen und sofort sich hier verlieren, oder aber augenscheinlich mit anderen Gefässen der Pseudomembran anastomosiren. Ja man entdeckt bei genauer Untersuchung wohl auch in seltenen günstigen Fällen im Tuberkel einen Kanal, eine Höhlung, die das Centrum jenes kleinen Gefässapparates abgibt. In den meisten Fällen ist dieser jedoch schon obliterirt, und es hat auch meist schon eine Stase und Verödung in jenem Gefässapparate begonnen. Ist diese vollendet, so ist der Tuberkel in einem schwarzblaustreifigen Zellstoffe gebettet. Dieser Befund könnte die Annahme von Blutgefässen im Tuberkel veranlassen, und zwar um so mehr, als sich zum Studium des Tuberkels nach allen Richtungen hin, wie wir es schon anempfohlen, ganz vorzüglich der Tuberkel auf serösen Häuten eignet. Es ist jedoch ganz sicher diese Erscheinung so zu deuten: der Tuberkel wird unter dem Einflusse einer tuberculösen Dyscrasie von den in der Pseudomembran sich bildenden Vascularisationscentren ausgeschieden und lagert ringsum dieselben; er hebt den aus jenem Centrum herausstrahlenden Gefässapparat desto mehr hervor, je massenreicher, je grösser er ist.

Der Tuberkel auf serösen Häuten ist, zumal als Produkt der eben jetzt sub (a und b) erörterten Processe, öfters ein hämorrhagischer, übrigens ist bisweilen schon der

durch einen primitiven Ausscheidungsprocess gesetzte ein solcher.

Die seine Produktion begleitende Hyperämie artet nicht selten zu Entzündung aus, die eben so, wie noch mehr die Entzündung einer tuberculisirenden Pseudomembran, meist ein hämorrhagisches Exsudat liefert. Es ist diess nach dem bisher Gelehrten in der Defibrination des Blutes durch die Tuberkel-Ausscheidung, und im zweiten Falle auch noch — als örtlicher Bedingung — in der unvollendeten Gefässbildung der Pseudomembran begründet.

6. Krebse.

Ausser dem, dass seröse Häute öfters von ausserhalb ihnen entwickelten krebsigen Aftergebilden, wie das Rippenfell von den in den Mediastinis lagernden Krebsmassen, von umfänglichen, wuchernden Brustdrüsenkrebsen; das Bauchfell nebst andern von den von Lobstein sogenannten Retroperitonäalmassen durchbohrt werden, kommt der Krebs auch primitiv auf ihnen vor. In der Regel ist sein Erscheinen an das Vorhandensein von Krebs in einem der serösen Haut benachbarten oder in einem in deren Sacke enthaltenen Organe gebunden, und somit immer der Ausdruck einer zu hohem Grade gediehenen Krebs-Cachexie.

Vor allen ist es der areolare und der medullare Krebs (letzterer nicht selten als melanodes), die häufig und zwar bald in Gestalt von Schichten verschiedener Ausbreitung und meist ungleichförmiger Dicke, bald in Gestalt von kleinen tuberkelähnlichen, im Gewebe der serösen Haut selbst keimenden Knötchen oder von grösseren aus dem Gewebe über die Oberfläche der serösen Haut wuchernden Knoten und umfänglichen knotigen Massen vorkommen. Auf dem serösen Blatte der Dura mater finden sich überdiess mancherlei, dem Medullarkrebse verwandte, ihrem inneren feineren Baue nach sehr mannigfache Differenzen nachweisende Aftergebilde vor.

In grossen serösen Cavitäten, wie namentlich im Bauchfellsacke, finden sich in seltenen Fällen sehr grosse, im All-

gemeinen hieher gehörige Aftermassen, die in einem auf einen oder wenige Punkte beschränkten, sehr losen Zusammenhange mit der serösen Haut stehen, oder wohl auch völlig frei sind.

Das Vorhandensein von Krebsgebilden auf serösen Häuten beginnt in dem sehr häufig sich ereignenden Falle einer sich beigesellenden Entzündung ein hämorrhagisches Exsudat, eine Erscheinung, die in dem an dem Entzündungsprocesse Theil nehmenden sehr unvollständigen Gefässapparate der Aftergebilde ihre Erklärung findet. (Vergl. das über die örtlichen Bedingungen des hämorrhagischen Exsudates Gesagte.)

5. Anomalien des Secretes und krankhafter Inhalt überhaupt.

Nicht selten findet man in den serösen Säcken freies **Gas** in verschiedener Menge angesammelt. Die Gegenwart desselben ist zumal in den grossen serösen Cavitäten, wie in den Pleurahöhlen, in der Peritonäalhöhle, durch den Austritt von atmosphärischem oder Darm-Gas aus den Luftwegen und dem Darmkanale bedingt, oder sie ist bisweilen die Folge der Zersetzung lange stagnirender übelbeschaffener Ergüsse (Exsudate) oder wohl auch das Produkt des Exsudationsprocesses selbst, oder in seltenen Fällen dürfte sie das Produkt einer krankhaften Secretion (Exhalation) der serösen Haut während des Lebens sein.

Nebstdem und den oben erwähnten verschiedenartigen Entzündungsprodukten kommen Ansammlungen von **seröser Flüssigkeit** und **Blut** vor.

Die Ansammlungen von Serum bilden den **Hydrops der serösen und Synovialsäcke** und der **Schleimbeutel (Ganglien)**; es ist hiebei mit entsprechender Erweiterung der Cavität in verschiedener Menge angesammelt, und eben so in Rücksicht auf seine Farbe, Consistenz und Mischung, zumal den Gehalt an gerinnbaren Stoffen, sehr verschieden. Es

gilt übrigens davon das von der Wassersucht im Allgemeinen bereits Verhandelte.

Blut-Erguss in seröse Cavitäten, eigentliche Hämorrhagie ist möglichst scharf von hämorrhagischem Exsudate zu unterscheiden.

Mancherlei andere Ergüsse werden noch bei Betrachtung der einzelnen serösen Säcke ihre Erörterung finden.

Endlich kommen in der Höhle der serösen und Synovialmembranen bisweilen **freie, lose Körper** verschiedenen Ursprungs und entsprechend verschiedenen Ansehens und Baues vor; insbesondere können jene, die im Bauchfelle gefunden werden, mannigfach geartet sein. Sie kommen in die Höhle des Bauchfells, der Scheidenhaut des Hodens, der Rippenfelle, im Sacke der Spinnwebenhaut und in den Hirnhöhlen, ferner vorzüglich in manchen Synovialhöhlen, namentlich in der Höhle des Kniegelenks und in den Schleimbeuteln in grosser Menge (sogenannte Gelenkmäuse), endlich selbst in anomalen serösen Bälgen vor.

Die gewöhnliche Grösse derselben variirt von der eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse und Bohne, ausnahmsweise sind sie grösser, ja selbst wallnussgross; ihre Gestalt ist meist rund oder oval, dabei etwas plattgedrückt, in manchen Fällen unregelmässig. Sie sind meist derb elastisch und polirt, indem sie einen glatten, serös-glänzenden Ueberzug haben, bisweilen jedoch an einzelnen Stellen rauh, filzig u. s. w.

In Bezug auf ihren Ursprung weisen die von **Lännec** und **Beclard** gemachten Beobachtungen auf die ursprüngliche Entwickelung einiger ausserhalb der serösen Haut, die Untersuchung des inneren Baues vieler anderer solcher freier Körper auf deren Entstehung innerhalb der Höhle seröser Häute hin.

Zu den Ersteren gehören die faserigen (fibroiden) und faserknorpel-ähnlichen Concretionen mit oder ohne Knochenkern, die sich ursprünglich im subserösen Zellstoffe oder im Gewebe der serösen Haut selbst entwickeln, nach und nach

diese vor sich her drängen, sodann in einer stielförmigen Verlängerung oder Duplicatur derselben eingehüllt sitzen, und endlich, nachdem in Folge von Zerrung der Stiel verschwunden ist, frei in die seröse Höhle hereinfallen. Sie haben eine eigentliche seröse Hülse, die häufig als Spur der erörterten Entwickelungsweise an der Stelle der Statt gehabten Trennung vom Stiele fehlt und durch ein locker zottiges Zellgewebe ergänzt wird.

Zu den Letzteren gehören die faser- und eiweissstoffigen Gerinnungen und Niederschläge aus krankhaften Ergüssen, die sich durch ihre durchaus gleichförmige Glätte, eine zarte eiweissstoffige Hülse, und häufig ganz deutlich concentrisch geschichteten Bau auszeichnen.

Ausserdem finden sich besonders in der Höhle des Bauchfellsackes bisweilen freie Körper anderer Natur vor; sie sind bald obsolete und abgelöste Portionen des Netzes und der Netzanhänge, die innerhalb einer bläulich-grauen Hülse ein Talg- oder Wallrath-ähnliches Fett enthalten, bald obsolete lose gewordene Tuberkel, die gleich jenen den Kern zu eiweissstoffigen Gerinnungen abgeben können, bald abgeschnürte am Uterus und seinen Anhängen unter dem Bauchfelle gebildete Fibroiden u. dgl.

Abnormitäten der Schleimhäute im Allgemeinen.

1. Bildungs-Mangel und -Excess im Schleimhautsysteme.

Der ursprüngliche Mangel einzelner Schleimhäute bedingt den Mangel der respective von ihnen dargestellten oder, wie man sagt, von ihnen ausgekleideten Apparate, er muss also immer mit dem Mangel dieser Letzteren zusammentreffen. Erworbener Mangel kommt als theilweiser, seinen ursächlichen Bedingungen nach sehr mannigfach gearteter Substanzverlust an Schleimhaut vor.

Ein Bildungs-Uebermaass spricht sich als ursprüngliche Anomalie in einer angebornen übermässigen Länge und Weite der Schleimhaut-Kanäle und Höhlen, in ungewöhnlichen Anhängen derselben, in ungewöhnlichen Duplicaturen und ungewöhnlicher Grösse der gewöhnlichen Verlängerungen und Falten der Schleimhäute aus. Als erworbener Zustand gehören hieher die Bildung von schleimhautähnlichen Membranen in Abscessen- und Fistelgängen, d. i. nach Otto in regelwidrigen Höhlen und Kanälen, die gleich den normalen Schleimhäuten mit der Oberfläche des Körpers in Verbindung stehen, oder sich in eine solche zu stellen beabsichtigen, und der Wiederersatz verloren gegangener Schleimhäute.

In Rücksicht auf Erstere erscheint die Auskleidung der aus Zellgewebe oder einem zu solchem aufgelockerten serösen Haut- oder einem sonstigen Gewebe bestehenden Wandungen von Abscessen und Fistelgängen zuerst als eine granulirende vasculöse Schichte, die fest mit den unterliegenden Gebilden zusammenhängt, dann aber zu einer selbstän-

digeren, von den unterliegenden Geweben zu isolirenden Membran sich umstaltet, die an ihrer freien Oberfläche glatt ist, oder aber zottenähnliche Anhänge und Verlängerungen zeigt. Sie ist eine den Schleimhäuten im Allgemeinen, insbesondere aber den einfach organisirten, wie jenen der Drüsen-Ausführungsgänge, ähnliches Gebilde, indem ihr die Follikeln sowohl, als auch noch mehr eigentliche Villi fehlen. Sie zeigt übrigens auch pathologische Zustände, die jenen der normalen Schleimhäute sehr ähnlich sind; sie ist bald blass, bald findet man sie injicirt, geröthet, geschwellt, wie diess bei acutem oder chronischem Entzündungszustande normaler Schleimhäute der Fall ist, es entwickeln sich auf ihr polypöse Verlängerungen, fungöse Wucherungen verschiedener Natur, ferner schwierige Verdichtung des unter ihr liegenden Zellstoffs u. s. w. So wie endlich schleimhäutige Oberflächen nie mit einander verwachsen, ausser nach Trennung des Zusammenhanges, so lassen sich auch die anomalen schleimhautähnlichen Kanäle nur durch Blosslegung der unterliegenden Gewebe mittelst Verwundung, atrophirenden Druck u. dgl. zur Verwachsung bringen.

Der Wiederersatz der Schleimhäute in der ursprünglichen Form ist desto schwieriger, je complicirter der Bau der verloren gegangenen Schleimhaut ist, je grösser der Substanzverlust selbst war, je mehr er zugleich die submucösen Gebilde betraf, und je mehr endlich durch den ihn veranlassenden Process die submucösen Gebilde in ihrer Textur abgeändert wurden. Er ist daher in mehreren dieser Rücksichten, vor Allem nach tief greifenden ulcerösen Processen, äusserst schwierig. Wir werden bei den einzelnen Schleimhäuten Gelegenheit haben, die Heilungsweisen besonders ulceröser Substanzverluste in mannigfachen höchst interessanten Eigenthümlichkeiten kennen zu lernen. Im Allgemeinen geschieht die Heilung von Substanzverlust an Schleimhaut so, dass die durch reactive Entzündung verschiedenen Grades zu einem serösen oder fibro-cellulösen (schwieligen) Gewebe verdichteten, blossgelegten submucösen Gebilde all-

sind deshalb sowohl, als auch wegen ihren vielfachen ursprünglichen und consecutiven Beziehungen zu anderen Systemen und Organen, höchst wichtig. Sie sind nebst anderen grösstentheils das Ergebniss der Empfindlichkeit, die den Schleimhäuten gegen alle unmittelbaren (primären) oder durch das Nervensystem vermittelten Veränderungen in den stoffigen Elementen der Säftemasse sowohl, als auch gegen alle Störungen der gleichmässigen Evolution und Vertheilung der imponderablen Principien, als dem vasculösesten Gebilde, dem grössten Aufnahms- und Absonderungsorgane inwohnt, woher es denn kommt, dass sich fast alle acuten Allgemeinkrankheiten (Fieber) rasch, und viele chronische allmälig auf ihr und zwar auf vielgestältige Weise localisiren. Es geschieht diess vor Allem in Form verschieden gearteter Irritations- und Entzündungsprocesse, von denen wir hier bloss die cardinalen Formen, d. i. die catarrhalische, die exsudative und die pustulöse Entzündung im Allgemeinen erörtern, während wir andere specifische hieher gehörige Processe an geeigneteren Orten bei den Krankheiten einzelner Schleimhautabtheilungen abhandeln werden.

a. Hyperämie, Apoplexie, Hämorrhagie; — Anämie der Schleimhäute.

Die Hyperämie der Schleimhäute ist bald eine active, hervorgerufen durch unmittelbar auf eine gewisse Schleimhaut einwirkende Reize, oder hervorgehend aus einer besondern Beziehung der Blutcrasis zu gewissen Schleimhautabtheilungen; bald eine passive, welcher vor Allem der Schleimhauttractus der Respirationswerkzeuge und des Darmkanals im Gefolge von Marasmus und Adynamie ausgesetzt sind; bald endlich eine mechanische, wie sie sich, meist über grosse Strecken, ja ganze grosse Abtheilungen des Systems der Schleimhäute, wie namentlich die Schleimhaut der Respirationsorgane und des Darmkanales ausgebreitet, in Folge von Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten entwickelt.

Sie hat verschiedene Grade; in dem gewöhnlichen mässigen Grade weicht sie im Tode entweder völlig zurück, die Schleimhaut ist in der Leiche ungeachtet ihres Vorhandengewesenseins im Leben blass, oder aber sie erscheint als Stase in der venösen Gefässramification oder im Capillargefässsysteme selbst; die Schleimhaut ist im letzteren Falle roth, injicirt. Als acute hinterlässt sie Schwellung und Lockerung des Schleimhautgewebes, mehr weniger auffällige Succulenz, leichtes Oedem desselben und des submucösen Zellstoffs, als chronische dagegen bedingt sie Massenzunahme, Hypertrophie der Schleimhaut und andauernd vermehrtes Schleimsecret.

Im höheren Grade wird die Hyperämie zu Apoplexia vascularis und sofort desto eher zu Apoplexie mit Blutung in das Parenchym der Schleimhaut und auf deren Oberfläche, je rascher sie entstanden oder gesteigert ward. Es kommen diese Zustände vorzüglich auf der Schleimhaut der Bronchialwege und des Tubus alimentaris vor und entwickeln sich bald aus activer, bald aus passiver, bald aus mechanischer Hyperämie. Die Schleimhaut erscheint hiebei bald von dichter Capillar-Injection roth, geschwellt, bald von Blut-Ergusse in ihr Parenchym durchgreifend und ohne zu unterscheidende Injection dunkelroth und gewulstet, bald endlich ist auf ihrer Oberfläche oder in der von ihr ausgekleideten Höhle Blut in verschiedener Menge angesammelt, sie selbst in einem der vorgenannten Zustände oder aber collabirt und blass, blutleer.

Doch ist zu bemerken, das mit Ausnahme der Hämorrhagien der Schleimhaut der Luftwege im Allgemeinen die Blutungen der Schleimhäute selten das Resultat blosser Hyperämie, sondern grösstentheils und zwar namentlich die Blutungen des Magens und des Darmkanals durch anderweitige und zwar sehr oft ganz unbedeutend scheinende, kaum aufzufindende, auf einen sehr kleinen Umfang begrenzte Textur-Erkrankungen gesetzt seyen.

Die Anämie der Schleimhäute ist das Ergebniss von

Aufzehrung der Blutmasse überhaupt, namentlich von Blutverlust durch Hämorrhagie, sie ist somit Theilerscheinung allgemeiner Anämie. Die hieraus hervorgehende Blässe bietet insbesondere auf der Darmschleimhaut und zwar hier vor Allem im Gefolge von gallertigen Erweichungen eine auffallende Nuance zur wächsernen, ins Gelbe ziehenden Entfärbung dar.

b) Entzündungen.

1. *Catarrhalische Entzündung.*

Sie stellt die gewöhnliche Entzündung einer Schleimhaut dar und ist bald das Resultat der bekannten atmosphärischen Einflüsse als gewöhnlicher Catarrh, bald der Localausdruck dyscrasischer Zustände, als specifischer — exanthematischer, typhöser, impetiginöser, arthritischer, und dgl. — Catarrh, bald die Folge von unmittelbaren, mechanischen und chemischen Reizungen u. s. w., sie begleitet ferner die mannigfaltigsten ulcerösen und Afterbildungs-Processe auf Schleimhäuten in verschiedenem Grade von Intensität und Ausbreitung, und hat bald einen acuten bald einen chronischen Verlauf.

a. Acute catarrhalische Entzündung.

Anatomische Kennzeichen:

a) Röthe vom Blassröthlichen bis ins Dunkelrothe, sie nimmt gegen die Grenzen der entzündeten Stelle allmälig ab und geht über diese hinaus in die normale Färbung des Gewebes über.

b) Die Injection variirt von einer fein verästelten in verschiedenen Formen bis zur vollendeten, den charakteristischen peripheren Gefässapparat der verschiedenen Schleimhäute füllenden Einspritzung; die Schleimhaut erscheint alsdann dem unbewaffneten Auge gleichförmig gesättigt roth.

c) Die entzündete Schleimhaut verliert auch bei mässigem Grade von Röthung und Injection an Durchsichtigkeit, sie wird trübe.

d) Sie erscheint in ihrem Gewebe von graulich-trüber oder blutiger grau-röthlicher Flüssigkeit erfüllt, und daher angeschwollen, ihre Oberfläche in Folge des gleichen Zustandes der Papillen und Schleimbälge warzig, drusig uneben. Bisweilen sieht man das Epithelium zu zarten durchscheinenden, eine Serosität enthaltenden miliaren Bläschen erhoben.

e) Sie ist leicht zerreisslich und lässt sich leicht von den unterliegenden Geweben trennen. Diese und namentlich die submucösen Zellstrata sind aufgelockert, von einer serösen oder blutig-serösen Feuchtigkeit erfüllt, hie und da von kleinen Blutextravasaten durchzogen und leicht zerreisslich.

f) Das Secret ist zu Anfang der Entzündung reichlicher, wässerig, bei Zunahme derselben vermindert es sich und wird zugleich trübe und klebrig, auf der Acme derselben versiegt es völlig. Von hier ab stellt sich das Secret allmälig wieder ein, ist häufig etwas blutig gestriemt, nimmt sofort ein eiteriges Ansehen an, wird sehr reichlich und bleibt noch einige Zeit so, nachdem die übrigen Kennzeichen der Entzündung, bis auf die Schwellung des Gewebes und insbesondere jene der Schleimbälge, verschwunden sind.

Hohe Heftigkeitsgrade setzen übrigens auch eine Exsudation von mehr weniger Gerinnfähigkeit auf die freie Fläche der Schleimhaut, wohin auch die oben erwähnten miliaren Bläschen auf catarrhalischen Schleimhäuten gehören.

Die acute Entzündung hat häufig eine auffallende Neigung, auf geringfügige Veranlassungen zu recidiviren; höhere Grade derselben gehen häufig in oberflächliche Eiterproduction über, und auch dieser Ausgang wird habituell; nächstdem wird sie nicht selten chronisch.

b. Chronische catarrhalische Entzündung.

Anatomische Kennzeichen:

a) dunkle düstere, ins Braune fallende Röthe und Injection mit Varicosität der Gefässe;

b) Massenzunahme, die Schleimhaut erscheint dicker, gewulstet, ihre Oberfläche zufolge der Schwellung des Papillarkörpers und der Follikel besonders bei langer Andauer des Processes und in drüsenreichen Schleimhäuten drusig uneben, ihr Gewebe dichter und gedrängter, und daher

c) resistent, derb, schwer zerreisslich; sie hängt auch fester mit den unterliegenden Geweben zusammen, und diese sind eben auch gewulstet, dichter und derb (hypertrophirt).

d) Das Secret ist ein graulicher, gelblich-grauer trüber, klebriger Schleim.

Die chron. Entzündung hinterlässt gewöhnlich eine bleibende Wulstung, Hypertrophie der Schleimhaut, mit andauernder übermässiger Secretion einer graulichweissen trüben, oder einer glasartigen, durchscheinenden, kleisterigen Pituita — Blennorrhöe mit oder ohne exorbitante Epithelium-Bildung, wobei dieses entweder rasch von einer beinahe nackten, excoriirt aussehenden Schleimhaut immerdar abgestossen, oder auf derselben überall oder bloss stellenweise angehäuft wird und blätterige Ueberzüge oder Plaques von verschiedener Dicke darstellt.

Die hypertrophische Schleimhaut selbst ist entweder blass, oder aber meist rostbraun, schiefergrau oder endlich schwärzlich-blau gefärbt, dicker, dichter und derb; sie bietet gradweise bald bei gleichförmiger Dicke eine ebene Oberfläche, bald zufolge überwiegender Massenzunahme ihrer Papillen und Follikel eine warzige oder drusige Oberfläche dar, bald endlich bildet sie verschiedene Duplicaturen und Verlängerungen.

Diese beiden letzteren erscheinen als bleibende fest-

sitzende Schleimhautfalten und als der eigentliche sogenannte **Schleim- oder Zellpolyp**, auch **Blasenpolyp**.

Diese Polypen stellen rundliche oder länglich-rundliche, kegel- und walzenförmige, an ihrem freien Ende dickere, kolbige Fortsätze der Schleimhaut von verschiedener Grösse und Länge dar. Die Schleimhaut hypertrophirt sich an einzelnen runden, umschriebenen Stellen sammt dem submucösen Gewebe zu einem plattrunden Wulste und entwickelt sich sofort zu einem fächerig-zelligen Gewebe. Dieser Schleimhautwulst fällt nach und nach, indem er die umgebende Schleimhaut nachzieht, in die Höhle des Organs und sitzt auf einem verhältnissmässig dünnen Schleimhautstiele von verschiedener Länge auf. Der Polyp besteht sodann aus einer walzenförmigen Verlängerung der Schleimhaut, durch die mitten inne ein Strang submucösen Gewebes hinzieht und einem Endkolben oder Knopfe, an dem sich das Gewebe weiters zu einem blasig-fächerigen, follicularen entwickelt und blumenkohlähnlich lappt, eine erweiterte Gefäss-Capillarität zeigt, stossweise turgescirt, in seinen Räumen einen gallertigen Schleim secernirt, und nach dessen Ergusse zusammensinkt.

Diese Polypen kommen nicht auf allen Schleimhäuten gleich häufig vor. Vorzüglich sind sie auf massenreichen, dicken, reichlich mit Follikeln versehenen und solchen Schleimhäuten und Schleimhautabtheilungen, die öfters catarrhalisch erkranken, häufig. Hieher gehört die Schleimhaut der Nase, des Magens, zumal seiner Pylorus-Hälfte, des Dickdarms und besonders des Rectums, des Uterus und besonders des Cervix; seltener kömmt der Zellpolyp im Rachen, im Kehlkopfe, im Oesophagus, im Dünndarme, in der Harnblase und der Urethra; — öfters jedoch in der weiblichen —; äusserst selten, ja fast nie in der Luftröhre und den Bronchien, in den Tuben und den Ausführungsgängen überhaupt vor.

Ihre Begründung im Catarrh erklärt es, warum sie häufig

in übergrosser Anzahl, einzeln oder meist in Gruppen beisammenstehend auf einer Schleimhaut vorkommen.

Ihre Form im Allgemeinen ahmen häufig verschiedene in den submucösen Geweben sitzende Afterbildungen, insbesondere lipomatöse Geschwülste, Fibroiden, ja selbst Krebse nach, indem sie die Schleimhaut bei ihrer Vergrösserung vor sich her drängen und wohl auch mit einem Schleimhautstiele in die Höhlung des Organs hereinragen und hereinhängen. Manche dieser Aftergebilde hat man vom Schleimpolyp durch die Benennung von fibrösen, von Fleisch-Polypen gesondert.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der submucösen Gewebe während der catarrhalischen Entzündung und der Blennorrhöe. Die erhöhte Empfindlichkeit der Schleimhaut setzt in den submucösen irritablen Geweben sehr häufige Reflex-Bewegungen, und beim chronischen Verlaufe des Processes in Folge dessen, so wie des dauernd vermehrten Säftezuflusses Hypertrophie derselben. Endlich erscheint bei hohem Grade der letztern allmälige Paralyse der submucösen irritablen und contractilen Gewebe und damit eine bleibende Erweiterung der respectiven Höhlen und Kanäle.

Ausserdem geht die chronische catarrh. Entzündung bisweilen an und für sich, öfters aber und dann zugleich rasch in Vereiterung und Geschwür über, wenn sich zu ihr eine acute hinzugestellt. In diesem Falle wird die Röthung lebhafter und erscheint gleichsam mit der Schleimhaut verschmolzen, diese selbst ist zu einem von Blut strotzenden schwammigen, schwammig-drusigen, leicht zerreisslichen Gewebe verwandelt. Alsbald erscheint auf der Oberfläche sowohl in Form eines mehr weniger gleichförmigen Überzuges, als auch in der Tiefe der Schleimhaut in Form von kleinen Herden Eiterbildung, wobei das Gewebe allmälig schmilzt, ein Process, der eine catarrhalische (einfache) Vereiterung, catarrhalische Phthise der Schleimhaut darstellt. Er hinterlässt einen der Ausbreitung und Begrenzung des Entzündungsprocesses entsprechenden geschwürigen Sub-

stanzverlust, ein (catarrhalisches) Geschwür, das sich entweder in dem nächst anstessenden submucösen Gewebe begrenzt, oder aber in diesem selbst weiter greift. Im ersten Falle heilt dasselbe bei geringer Ausbreitung leicht, indem die umgebende Schleimhaut von den Rändern aus über die zu einem dichten zelligen Gewebe gewordene Basis hereinrückt und endlich darüber, und an sie angelöthet, verwächst; bei grösserer Ausbreitung des Geschwürs gelingt dagegen die Ueberhäutung der faserig-schwielig gewordenen Basis nicht, und es bleibt diese blossgelegt, bekömmt bisweilen einen einer serösen Membran ähnlichen glatten Ueberzug, verursacht durch ihre Neigung zum Schrumpfen an weichhäutigen Kanälen Verengerungen, und wird häufig in Folge der Einwirkung verschiedenartiger Potenzen der Sitz chronischer Entzündungsprocesse, brandigen Absterbens und Exfoliation, neuer Ulceration u. s. w.

Es ist wahrscheinlich, dass das catarrhalische Geschwür je nach der Natur des Catarrhes einen verschiedenen Charakter darbietet. Die catarrhalische Entzündung acuten und chronischen Verlaufes, gleichwie die verschiedenen Ausgänge derselben, können überdiess als alleinige oder vorstechende Affection der Follikel eines Schleimhautbezirkes auftreten. Der Follikel erscheint in seinen Wandungen geröthet, sammt der Umgebung injicirt, gewulstet, vergrössert, seine Secretion ist bald vermindert, ja unterdrückt, bald vermehrt, wobei sich das Secret frei ergiesst, oder aber in der Höhle des Follikels zurückgehalten, darin eingedickt wird und allerlei andere secundäre Veränderungen eingeht. Dieser Process hinterlässt bald bleibende Vergrösserung der Follikel (Hypertrophie), Erweiterung ihrer Höhlen, habituelle profuse Secretion eines gläsernen zähen Schleimes — Folliculär-Blennorrhöe, — bald geht er in Vereiterung des Follikels, Folliculargeschwür über. Der Follikel verwandelt sich zu einem Abscesse, der in der Regel die Schleimhaut durchbricht und sich auf deren innere freie Fläche entleert, es ist damit ein kleines rundliches, auf

der Spitze eines rundlichen, konischen Tumors sitzendes kraterförmiges Geschwürchen mit einem härtlichen Grunde gegeben, welches zufolge fortgesetzter Vereiterung des Follikels sich vergrössert, seichter wird, nachdem der Follikel zerstört ist, von einem losen Schleimhautsaume umrandet wird, und sofort weiter in die Fläche sich ausbreitet, oder aber — wiewohl seltener — in den submucösen Geweben, d. i. in die Tiefe vorschreitet.

Man sieht diesen Process vorzüglich auf follikelreichen und zu Catarrh geneigten Schleimhäuten, auf der Schleimhaut der Trachealwege, namentlich des Larynx selbst, und des Darmkanals, insbesondere des Dickdarms, wo er oft sehr ausgebreitete Verwüstungen anrichtet.

2. *Exsudative Processe.*

Die exsudativen Processe auf Schleimhäuten sind zumal auf einzelnen Abtheilungen dieses Systems eine häufige Erscheinung; sie sind jedoch ihrer durch das Produkt und das Verhalten des Schleimhautgewebes ausgesprochenen inneren Natur nach sehr vielgestaltig.

Die bekanntesten Exsudativprocesse auf Schleimhäuten sind die sogenannten croupösen Entzündungen, zumal jene auf der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege. Sie sind ausgezeichnet durch das plastische, an Consistenz von der des Rahmes bis zum Lederartig-zähen variirende graulich-weisse, gelbliche faserstoffige, die Schleimhaut bald an einzelnen Stellen (Inseln), bald in grosser Ausdehnung als ein reifähnlicher Anflug, als florähnlicher Ueberzug, im exquisiten Falle als hautartige Gerinnung, sehr oft in Röhrenform bekleidende Produkt.

Auf eine aller Analogie nach höchst wahrscheinliche Ausschwitzung einer serösen, das Epithelium der erkrankten Schleimhaut schmelzenden Feuchtigkeit im Beginne des Processes erfolgt die des gerinnfähigen Stoffes. Dieses seinen allgemeinen Charakteren nach oben geschilderte Exsudat ist im exquisiten Falle als hautartige Gerinnung von verschiede-

ner, gar nicht selten 1''' und darüber betragender Dicke, gegen seine Grenzen hin jedoch wird es dünner und verliert sich endlich, zugleich an Consistenz abnehmend, in einer Schichte eiterig-schleimiger Substanz. Es haftet anfangs fest an der Schleimhaut, und an seiner Anlagerungsfläche sieht man bisweilen kleine, einfache, oder aber nach der Peripherie sich zart verzweigende Blutpunkte als beginnende Vascularisation. Später tritt unter ihm die Ausschwitzung einer klebrigen, schleimig-eiterigen Feuchtigkeit ein, und das Exsudat wird loser und endlich frei.

Die Schleimhaut erscheint unter dem Exsudate in verschiedenen Nuancirungen, manchmal nur sehr blass geröthet, wund (excoriirt), in verschiedenem Grade gewulstet, namentlich ihre Papillen merklich geschwollen, auf ihr finden sich zahlreiche, jenen Vascularisationsherden auf der Anlagerungsfläche des Exsudates entsprechende, rothe, weiche, blutende, den Fleischgranulationen ähnliche Stellen. Die submucösen Gewebe, insbesondere der Zellstoff, erscheinen infiltrirt.

Die Schleimhaut erleidet während und in Folge des croupösen Processes keine wesentliche Störung ihrer Textur, und wegen der bald nach geschehener Ausschwitzung eintretenden Schleim- und Epithelialproduction gelangt die Vascularisation des Exsudates nie über jene obbemerkten Rudimente, es geht dieses nie einen organischen Zusammenhang mit der erkrankt gewesenen Schleimhaut ein.

Der croupöse Process kömmt auf allen Schleimhäuten, und zwar bisweilen ausgebreitet über einen grossen Schleimhaut-Tractus vor. Eine auffallende Beziehung zeigt er zur Schleimhaut der Respirationsorgane, wo er als Kehlkopfs-, Luftröhren-, Bronchial-Croup und croupöse Pneumonie erscheint; er ist zugleich hier und auf der innern Uterinalfläche nach dem Puerperium sehr häufig ein primitiver Process, während er auf den meisten anderen Schleimhäuten nur als ein secundärer, namentlich im Gefolge und als Ausdruck der Degeneration eines exanthematischen, typhösen, eines an-

dern exsudativen — z. B. des Cholera-Processes, im Gefolge von Pyämie u. s. w. erscheint.

Andere Exsudativ-Processe setzen gleich ursprünglich und ausschliesslich, oder aber nach und neben einem plastischen Produkte ein lockeres, pulpöses, eiterig und jauchig zerfliessendes, in der verschiedensten Weise insbesondere bräunlich und grünlich missfärbiges, übelriechendes Exsudat, unter dem das Schleimhautgewebe zu einer auf ähnliche Weise missfärbigen oder auch schwarzbraunen, chocoladefärbigen, Kaffeesatz-ähnlichen hämorrhagischen, übelriechenden pulpösen oder zottigen und krümlichen Masse schmilzt — sogenannte Putrescenzen. Sie kommen als primitive sowohl als auch und zwar häufiger als secundäre Processe vor.

Eine besondere Form, in der diese Exsudationen erscheinen, ist die der gut- und bösartigen Aphthen, d. i. eine wenigstens ursprünglich auf rundliche, länglich-rundliche Inseln umschriebene Exsudation. Sie sind allerdings zwar am allerhäufigsten auf der Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens, jedoch kommen sie auch auf allen anderen Schleimhäuten, hier aber gewöhnlicher als secundäre Processe vor. Der Schmelzungsprocess unter dem Exsudate setzt einen Substanzverlust des Schleimhautgewebes, den man immerhin ein aphthöses Geschwür nennen kann.

Noch andere Exsudativ-Processe setzen — meist über grosse Strecken oder über einen ganzen Schleimhaut-Tractus diffundirt — eiweissstoffige, gallertähnliche, durchsichtige, oder aber trübe, von zarten, faserstoffigen Flocken untermischte, kleisterige, oder dünnflüssige, zumeist seröse, meist nur sehr blassgefärbte, graulich-weisse, gelbliche, röthliche oder völlig farblose Produkte. Sie gehen bald mit ziemlicher Röthung und Injection, bald mit auffallender Blässe der Schleimhaut, Wulstung, Aufweichung und endlicher Schmelzung und Ablösung des Epitheliums, Schmelzung des Schleimhautgewebes selbst und Zerfallen zu einem blass-graulichen, gelblichen, röthlichen oder dunkelrothen blutenden breiig ab-

streifbaren Stratum, ähnlicher Schmelzung ihrer Follikel einher. Sie sind meist secundäre Processe und ihr Sitz vorzugsweise die Schleimhaut des Darmtractes; den ausgezeichnetsten derselben nach Ausbreitung, Menge des Produkts und Acuität des Verlaufes hat die neuere Zeit in der asiatischen Cholera kennen gelernt.

Die submucösen Muscular-Gebilde verfallen bei den höheren Intensitätsgraden des Exsudativprocesses in Paralyse; sie sind erbleicht, erschlafft, infiltrirt. — Die den exsudativen verwandten

3. *exanthematischen Processe*

auf Schleimhäuten sind bald der Ausdruck einer sehr grossen Allgemeinkrankheit und ergänzen die Eruptionen auf den allgemeinen Decken, bald sind sie eine vicariirende Erscheinung bei einer in Folge der verschiedenartigsten zum grossen Theile ungekannten Einflüsse unzulänglichen exanthematischen Hautkrise, bald endlich sind sie specifische, aus einer unmittelbaren Beziehung des Allgemeinleidens zu einem gewissen Schleimhauttracte hervorgehende Eruptionen — die in neuerer Zeit sogenannten Schleimhaut-Exantheme. Der Sitz der beiden ersteren sind vorzüglich die den allgemeinen Decken benachbarten, zum Theile auch die den ursprünglichen Atriis morbi angehörigen Schleimhäute der Mundhöhle, des Rachens, der Trachealwege, die Conjunctiva, die Schleimhaut der Harnröhre; der Sitz der letzteren dagegen sind gewisse bestimmte Abschnitte des Schleimhautsystems, wie die Krummdarmschleimhaut beim Typhus, die Schleimhaut des Colons bei Dysenterie.

Die Formen, die man beobachtet, sind die von diffundirten, von umschriebenen in verschiedener Weise nuancirten und bisweilen dadurch eine vorhandene Dyscrasie verrathenden Röthungen oder Flecken — Erythema, von Bläschen von der verschiedensten Grösse und Anzahl, discret oder confluirend, gefüllt mit vorwaltend serösem, im Verlaufe sich in verschiedener Weise abänderndem Fluidum, von Knötchen und

Pusteln verschiedenen Umfangs. Es gehören hieher die erysipelatösen Affectionen der Rachenschleimhaut besonders bei Scarlatina und ihren Anomalien, die miliaren Eruptionen auf catarrhalisch entzündeten Schleimhäuten, im Beginne des dysenterischen Processes, die morbillösen Affectionen der Kehlkopfsschleimhaut, die Variola-Pusteln auf der Schleimhaut des Rachens und der Trachealwege, der Harnröhre, herpetische Pustulationen. Bei zahlreichen in Knötchen - und Knotenform erscheinenden, gemeinhin hieher beigezogenen Processen ist der Follikelapparat der Schleimhäute der besondere Sitz der Erkrankung, wie diess beim eigentlichen Darmtyphus und mancherlei anderen verwandten Processen der Fall ist.

Die Ausgänge der exanthematischen Bildungen auf Schleimhäuten sind im günstigen Falle dieselben, wie die der gleichnamigen Gebilde auf den allgemeinen Decken; leichter jedoch mögen die acuten bei einer wodurch immer bedingten Concentration des exanthematischen Processes auf einem Schleimhautbezirke, Schmelzung und ulcerösen Substanzverlust des Schleimhautgewebes veranlassen. Solche sind die allerdings seltenen Ulcerationen auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfs während und im Gefolge von Scarlatina, Morbillus, Variola, die die höheren Grade der Dysenterie constant begleitende Schmelzung der Dickdarmschleimhaut, die fast beständige eigenartige Metamorphose des typhösen Follikels der Darmschleimhaut.

Die diesen Abschnitt der Pathologie der Schleimhaut betreffenden anatomischen Studien haben übrigens grosse Schwierigkeiten, wohin mit Ausnahme einiger der genannten Processe, wie des Typhus, der Dysenterie, ihr selteneres Vorkommen, die Zartheit der exanthematischen Bildungen auf der Schleimhaut, und die im Tode erfolgende Entfärbung und Collapsus derselben bis zum Unkenntlichsein gehören.

c) Ulceröse Processe.

Die ulcerösen Processe auf Schleimhäuten sind sehr häufig und in Rücksicht der ihnen zum Grunde liegenden Anomalie der Textur, der Art und Weise der ulcerösen Schmelzung, der durch das Substrat und seine primitive Erkrankung bestimmten primitiven und secundären Form u. s. w. sehr vielgestaltig; es sind desshalb zu einer umfassenden Helkologie der Schleimhäute, wenn wir auch die Kenntniss mehrerer hieher gehöriger Processe und die Diagnostik mehrerer Formen von Geschwüren, namentlich auf der Schleimhaut des sämmtlichen Tubus alimentaris wesentlich gefördert zu haben glauben, doch nicht mehr als einzelne Grundsteine gelegt.

Sie sind einmal das Resultat der Schmelzung des Schleimhautgewebes im Gefolge der bisher erörterten Processe, des catarrhalischen, des exsudativen und des exanthematischen. Sie beginnt bald an der Oberfläche der Schleimhaut, bald in der Tiefe ihres Parenchyms, bald befällt sie dieselbe in einem gewissen Umfange in ihrer Totalität; oder sie hat z. B. beim Sitze jener Processe in den Follikeln einen ganz besonderen Ausgangsherd. Sie ist ferner bald das unmittelbare Ergebniss des Processes, bald erscheint sie erst als Zweit-Folge desselben, indem sie aus der Einwirkung eines auf die freie Fläche der Schleimhaut sowohl, wie auch in deren Gewebe exsudirten Stoffes, nachdem er selbst eine Schmelzung oder überhaupt eine Abänderung seines Wesens, eine Metamorphose eingegangen ist, hervorgeht, wie z. B. bei Aphthen, beim Typhusgebilde.

Das anderemal sind sie (die ulcerösen Processe) das Ergebniss der Metamorphose einer in das Scheimhautgewebe infiltrirten oder in Form selbstständiger Gebilde eingeschobenen Aftermasse, und der dadurch bedingten Reaction, — wohin das Tuberkel-, das Krebsgeschwür gehören; — u. s. w.

Die verschiedenen ulcerösen Processe auf Schleimhäuten haben bald einen acuten, bald einen chronischen Verlauf, sie greifen bald von der Schleimhaut mit Leichtigkeit auf die submucösen Gewebe über, bald haben sie überwiegende Geneigtheit, sich in die Fläche auszubreiten, d. i. mit Aufzehrung der Schleimhaut die submucösen Gewebe bloss zu entkleiden, bald finden sie gleich den sie bedingenden Grundprocessen, wie z. B. dem typhösen, in den nächsten submucösen Geweben ein isolirendes Gebilde.

Ein Weiteres wird dem, was von ulcerösen Processen der Schleimhäute einzelner Apparate verhandelt werden wird, abzunehmen sein.

d) Oedem der Schleimhäute.

Ein Zustand, der zunächst alle die bisher erörterten Processe, namentlich die exsudativen und exanthematischen, die ulcerösen in verschiedenem Grade und Ausbreitung von dem eigentlichen Krankheitsherde aus begleitet und ausserdem, sich vom submucösen Zellgewebe entwickelnd, die Folge mannigfaltiger primitiver und consecutiver Stasen und Entzündungen in diesem und seiner Nachbarschaft ist.

Gewöhnlich ist das submucöse Zellgewebe der vorwaltende Sitz der Infiltration und das Ganze bildet gemeinhin eine blassgelbliche oder grauliche, durchscheinende, pralle oder schlotternde verschiebbare, nicht scharf umschriebene Geschwulst, über der die obere Schichte der Schleimhaut hingespannt ist; bei sehr hohem Grade greift die Infiltration durch die ganze Dicke der Schleimhaut und dann ist ihr Gewebe fast unkenntlich, bei dem geringsten Versuche zerreisslich.

Das Oedem entwickelt sich zu höheren Graden vorzüglich an locker und verschiebbar über dicken Lagen Zellgewebes ausgebreiteten Schleimhäuten und deren Duplicaturen, wohin namentlich die Darmschleimhaut und ihre Klappen und Falten, die Schleimhaut und ihre Duplicaturen am Eingange in den Kehlkopf gehören.

Seine Bedeutung hängt von den dasselbe bedingenden Processen ab, nur an einzelnen Stellen, wie namentlich an der Schleimhaut der Glottis, erlangt es wegen der Verengerung und endlichen Obstruction an und für sich eine hohe Wichtigkeit.

e) Ablagerung — Metastase — auf die Schleimhäute.

Sie ist im Ganzen eine seltenere Erscheinung und kommt bald in Form furunkelähnlicher (knotiger) Infarcten, bald in Form eines die oberflächliche Schichte der Schleimhaut einnehmenden platten Schorfes vor. Ihr Ausgang ist je nach der Natur der sie bedingenden Vergiftung der Blutmasse ulceröse Schmelzung, brandige Verjauchung.

f) Brand der Schleimhaut.

Er erscheint in mehrfacher Form: Es wird die Schleimhaut zu einem graulich-weissen, weissgelblichen, trockenen morschen, oder feuchten zerreisslichen Schorfe — wie in Folge von Druck bei Einklemmung, von übermässiger Ausdehnung und Zerrung, in Folge von Entblössung von den unterliegenden Gefässe zuleitenden Gebilden;

oder sie zerfällt, nachdem sie der Sitz einer absoluten Stase geworden war, zu einem schwarzbraunen, schwarz-grünlichen zottigen, den höchst widerlichen Sphacelus - Geruch verbreitenden zerreiblichen, in verschiedenem Grade durchfeuchteten Substanz;

oder sie zerfällt, in Folge der Schmelzung des in ihr Gewebe gesetzten Produktes eines gewöhnlich mit (aphthöser) Exsudation auf ihre freie Oberfläche combinirten Entzündungs-Processes an ausgebreiteten, gewöhnlicher an umschriebenen Stellen zu einer in verschiedener Weise missfärbigen und übelriechenden, zottig - krümlichen, oder gleichförmig pulpösen Masse.

Gewöhnlich unterliegt sie dem eigentlichen, unter den zwei erst genannten Formen begriffenen Brande zusammt anderen anstossenden Gebilden.

g) Erweichung der Schleimhäute.

Wenn wir von den Leckerungen des Schleimhautgewebes bei den Entzündungen, beim Oedem, und von den Schmelzungen desselben während und im Gefolge der exsudativen Processe absehen, kommen noch auf einigen Schleimhäuten und zwar vor allen auf der Schleimhaut des Magens, des Oesophagus und des Darmkanals Zustände vor, die sich durchaus in ihrem pathogenetischen und anatomischen Elemente von jenen unterscheiden, Zustände, die man unter dem Namen von Erweichung im engeren Sinne begreift, und von denen bei den Krankheiten der bezüglichen Apparate die Rede sein wird.

h) Textur-Veränderung, welche die dem atmosphärischen Medium widernatürlich ausgesetzte und eine einer langsamen Ausdehnung unterworfene Schleimhaut erleidet.

a) Der Ersteren sind die Schleimhäute prolabirter, umgestülpter Gebilde ausgesetzt; sie werden der Sitz einer anfänglich acuten, öfters zu hohen Heftigkeitsgraden gelangenden, im Verfolge einen chronischen Verlauf eingehenden Entzündung, die endlich in Induration übergeht. Sie werden dabei dunkelroth, schwellen an, ihre Secretion wird alsbald reichlicher, sodann produciren sie eine puriforme Feuchtigkeit, bedecken sich auch wohl mit einem plastischen Exsudate und erscheinen darunter wund (excoriirt). Endlich mässigt sich die Entzündung, jene Secretion hört auf, die Röthe nimmt ab, die Schleimhaut bleibt aber verdickt, ihr Gewebe verdichtet, sie ist von einer dicken innig anhängenden Lage Epitheliums überkleidet, und erscheint daher auf ihrer Oberfläche trocken, glatt und glänzend, während sie in der Tiefe eine sehnenartige Textur darbietet; sie bekömmt einigermassen

ein der Lederhaut, zumal einer wiedererzeugten oder einer Narbe ähnliches Ansehen.

b) Die zweite Textur - Veränderung erleiden die Schleimhäute der Ausführungsgänge der Drüsen, ihrer Behälter, und anderer schleimhäutig ausgekleideter hohler Organe, unter der Bedingung, dass sich in Folge von Verengerung und Verschliessung ihrer Ausmündungen das Secret der bezüglichen Drüse, oder das Secret der Schleimhaut selbst übermässig anhäuft, und das Cavum allmälig über das Normale ausdehnt. Man beobachtet diess an der Gallenblase, an den Tuben und selbst am Uterus, an dem harnableitenden Apparate, am Wurmfortsatze des Blinddarms. Diese Textur-Veränderung besteht in einer langsamen Atrophie des Schleimhautgewebes, wobei sich das submucöse Zellgewebe allmälig zu einer serösen Schichte verdichtet, die endlich die Stelle der Schleimhaut einnimmt. Mit dieser Gewebsumstaltung wird natürlich auch die Secretion allmälig abgeändert, indem statt Schleim eine synoviaähnliche und endlich eine dünne seröse Flüssigkeit secernirt wird. Der Zustand erhält gemeinhin den Namen von Hydrops der respectiven Organe, Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri u. s. w. Hydrops der Ausführungsgänge der Drüsen. Die die Stelle der Schleimhaut vertretende Membran ist sofort den Erkrankungen der serösen Häute überhaupt unterworfen, von denen besonders jene bemerkenswerth sind, die den Schleimhäuten im ungekränkten Zustande und dem submucösen Zellstoffe nicht zukommen, z. B. die Verknöcherung.

f) Afterbildungen.

Strenge genommen entwickeln sich in und aus dem Parenchyme der Schleimhäute selbst nur wenige Afterbildungen; die Teleangiektasien, Tuberkel und Krebse — und zwar diese selbst nur unter gewissen Bedingungen und Formen — ausgenommen, gehören fast alle Aftergebilde dem submucösen Zellstoffe an. So wie aber dieser selbst in einer sehr nahen Beziehung zur Schleimhaut steht, so ist diess eben auch

mit den in ihm entstehenden und wuchernden Neubildungen der Fall. Die Schleimhaut wird übrigens von diesen auf verschiedene aus dem Folgenden zu entnehmende Weise in Anspruch genommen. Ueberdiess erfahren die Schleimhäute manche hieher gehörige Erkrankung nicht anders, als nachdem sie vorläufig eine andere Textur-Veränderung erlitten haben.

Es gehören hieher:

1. Hornbildungen — Haare. Man hat sie in seltenen Fällen auf verschiedenen Schleimhäuten, zumal der Conjunctiva, der Schleimhaut des Darmkanals, der Harnblase wachsen gesehen;

2. Lipome. — Sie kommen fast nur im submucösen Zellstoffe von Schleimhäuten vor, in deren Nähe sich überhaupt gelegenheitlich das Fett in wuchernder Menge ablagert. — Sie sind durchaus nicht selten im submucösen Zellstoffe des Darmkanals, namentlich des Dünndarms, seltener am Magen. Sie bilden breit oder mit einer etwas eingeschnürten Basis aufsitzende rundliche Geschwülste, meist von nicht beträchtlichen Volumen, die von der Schleimhaut überkleidet in die bezügliche Höhle hereinragen.

3. Cystenformation. Ihr Sitz ist der submucöse Zellstoff oder andere submucöse Gewebe; sie sind jedoch auch hier eine äusserst seltene Erscheinung. Die Schleimhaut wird durch die Cyste verschoben, verdrängt, und erleidet wohl auch, wenn jene gross ist, durch die Dehnung eine Verdünnung, Atrophie.

4. Fibroides Gewebe. Es kömmt vor:

a) als fibroide Aftermasse von der verschiedensten Grösse in submucösen Geweben und zwar unter zwei Formen, von denen insbesondere die zweite in vielfacher Rücksicht sehr wichtig ist:

Einmal sind es rundliche, länglich- und plattrundliche, blaulich-weisse, derb-elastische Concretionen, von sehr dichtem Gewebe; sie kommen in den ansehnlicheren Schichten des submucösen Zellgewebes, vorzüg-

lich des Magens und Darmkanals als verschiebbare nach innen zu protuberirende Geschwülste vor, die höchst selten das Volumen einer Erbse überschreiten.

Das Anderemal ist es der zum Unterschiede des Schleim- oder Zellpolypen sogenannte fibröse Polyp, ein Aftergebilde von faseriger, meist lockerer Textur, vasculär, succulent, schwellbar, gegen die Peripherie hin meist in verschiedenem Grade gelappt, welches vor Allen in submucösen Geweben fibröser und musculöser Textur, wie der Beinhaut, dem Perichondrium, der Uterinalsubstanz mit ein- oder mehrfachem Stiele wurzelt, zunächst nach der Höhle des bezüglichen Apparates hereinwächst, wobei es die Schleimhaut vor sich her drängt und von ihr überkleidet wird, bei grossem Volumen oder bei verschiedenen seiner Volumszunahme in der genannten Richtung gesetzten Hindernissen, jene Höhle nach allen, oder aber im letzteren Falle vorwaltend nach einer Richtung hin erweitert, ja ihre Wandungen, und seien sie selbst knöcherne, zerstört. Es gehören hieher die grossen, sonst auch sarcomatöse Polypen genannten fibroiden Aftermassen, die sich aus der submucösen Beinhaut der Nasen- und ihrer Nebenhöhlen, der Pars basilaris occipitis (der oberen Wand der Schlundkopfhöhle), aus dem Perichondrium der Kehlkopfknorpel, aus der innersten (submucösen) Schichte der Uterinalsubstanz entwickeln.

b) Als fibroide und knorpelähnliche Verdickung der Wandungen der auf die oben erörterte Weise zu serösen Cavitäten gewordenen Schleimhauthöhlen, wobei das fibroide Gewebe entweder, wie auf ursprünglich serösen Häuten, als subseröse Produktion, oder als Exsudat auf der inneren Fläche der neuen serösen Membran erscheint. Unter eben denselben Bedingungen, d. i. nicht anders, als nachdem die Schleimhaut vorläufig eine völlige Textur-Veränderung in der eben genannten Weise erlitten hat, kömmt auch

5. eine **anomale Knochensubstanz** — eine sog. **Verknöcherung** der Schleimhäute, und zwar eben auch wieder als subseröse oder als verknöchertes Exsudat vor. Es werden bisweilen ehemals schleimhäutige Höhlen zu knöchernen Kapseln verwandelt, ein Zustand, den wir übrigens in dieser Weise doch nur an der Gallenblase beobachtet haben.

6. Als **zellstoffige Neubildungen** kommen auf einzelnen Schleimhäuten, wie vorzugsweise jener des weiblichen Geschlechtsorgans, der Mundhöhle u. s. w. Condylome vor.

7. **Teleangiektasie.** Sie kommt als angeborener Naevus vascularis im Ganzen selten auf und in Schleimhäuten vor, zumal wenn man von solchen, die sich von den allg. Decken auf benachbarte Schleimhäute, wie z. B. von der Gesichtshaut auf die Lippenschleimhaut erstrecken, absieht. Sie erscheinen hier übrigens gewöhnlich in Form blaurother verflachter, ungleichförmiger Erhebungen von verschiedenem Umfange, selten in Form eigentlicher Geschwülste oder Auswüchse, und mögen am häufigsten auf der Schleimhaut des Darmkanals beobachtet werden.

8. **Tuberkel.**

Die Tuberculose ist eine der häufigsten und zugleich eine der verheerendsten Krankheiten der Schleimhäute; ihre Häufigkeit ist jedoch bei Weitem nicht auf allen Schleimhäuten dieselbe, die Verwüstungen, die sie setzt, sind zwar dem Grade nach sehr verschieden, aber im Allgemeinen dennoch bedeutender, als sie irgend ein anderer Process auf Schleimhäuten herbeizuführen vermag. Der Tuberkel wird in das Parenchym d. i. die Coriumschichte der Schleimhäute und das nächstanstossende Stratum des submucösen Zellstoffs abgelagert und zwar:

a) allmälig und stossweise, meist ohne augenscheinliche Hyperämie und Stase, als graue rohe Granulation, discret oder in Gruppen zusammengehäuft;

b) unter auffälligen Erscheinungen von Entzündung, als

Entzündungsprodukt, infiltrirt in das Parenchym der Schleimhaut, so wie zum Theile auch exsudirt auf deren freie Oberfläche, das entweder ursprünglich den Charakter gelber, dem Zerfallen naher Tuberkelmaterie an sich trägt, oder aber alsbald mit rascher Entfärbung denselben annimmt. Es ist die Schleimhaut in grossen Strecken zu einer speckig käsigen, derben brüchigen Schichte entartet, die submucösen Gewebe dabei schwielig verdichtet und verdickt. — Die acute Tuberculose in Form der allerfeinsten durchscheinenden krystallinischen, oder auch molkig trüben graulichen Granulation scheint auf Schleimhäuten — wenigstens in dem ausgezeichneten Grade, wie auf serösen Häuten und in gewissen Parenchymen — nicht vorzukommen.

Der Follikel und namentlich der eigenthümliche Drüsen-Apparat mancher Schleimhäute, wie jener der Darmschleimhaut, scheint völlig denselben Formen der Tuberculose zu unterliegen.

Von den einzelnen grossen Abtheilungen des Schleimhautsystems erkrankt die Schleimhaut des Darmtractus am allerhäufigsten, dann kömmt die der Trachealwege, und hierauf jene des weiblichen Sexualorgans, der Samenwege im männlichen und der Harnwege in beiden Geschlechtern. Dabei erkranken, wie sich bei der Erörterung der Krankheiten einzelner Apparate ergeben wird, vorzugsweise gewisse Abschnitte der genannten Schleimhäute, indem andere nur selten, ja manche nie tuberculös werden. Wenn diess in ersterer Rücksicht besonders solche Abschnitte mancher Schleimhäute sind, die durch ihren Drüsenreichthum sich den sog. parenchymatösen Organen nähern, so gibt es doch auch hievon bemerkenswerthe Ausnahmen. So erkrankt am Tractus der Darmschleimhaut vorzugsweise die mit einem ausgezeichneten Follikelapparat versehene Krummdarmschleimhaut und dieser Apparat selbst, an der Schleimhaut der Trachealwege vor Allen die drüsenreiche Partie an der hintern Kehlkopfswand; dagegen bleibt am weiblichen Sexualorgane der folli-

kelreiche Cervix uteri, die Vaginalportion, die Scheide von tuberculöser Erkrankung frei, und die drüsenreiche Magenschleimhaut wird nur höchst selten der Sitz derselben u. s. w.

Bald ist die Tuberculose der Schleimhäute eine primitive, worin sich besonders die Tubo-Uterin-Schleimhaut auszeichnet, bald, und zwar viel häufiger ist sie eine secundäre, abhängige, bedingt durch vorläufige und meist vorgeschrittene Tuberculose eines mit dem betreffenden Schleimhaut-Tracte in naher Beziehung stehenden Parenchyms, oder eines wichtigen parenchymatösen Organs überhaupt, wie z. B. vor Allen der Lungen.

Das Verhältniss der Schleimhaut-Tuberculosen, d. i. ihr Bedingtsein durch eine bedeutende in vorgeschrittener Tuberculose eines parenchymatösen Organs ausgesprochenen Allgemeinkrankheit, enthält den Grund, warum der Schleimhauttuberkel kaum je eine andere Metamorphose, als jene in Erweichung eingeht und sofort eine tuberculöse Phthise der Schleimhaut setzt.

Die graue Tuberkelgranulation schmilzt in der Dicke der Schleimhaut zu einem kleinen Herde, einer Vomica, welche jene nach deren freien Oberfläche hin durchbohrt, und damit zu einem kleinen runden, zuweilen zwar von einem schlaffen Rande, in der Regel aber von einem härtlichen vorspringenden Walle umgebenen Geschwüre wird, dessen Basis ein Stratum der Schleimhaut selbst oder zunächst das submucöse Zellgewebe bisweilen zwar in einem Zustande von Erschlaffung, in der Regel aber in dem von callöser Verdichtung bildet.

Dieses primitive Tuberkelgeschwürchen vergrössert sich durch Zusammenfluss mit benachbarten und die Schmelzung der in seinem Verlaufe vorsichgehenden secundären Tuberkelablagerungen in seinen Rand und seine Basis in die Fläche sowohl als auch nach der Tiefe, und verändert seine ursprüngliche Form zu einer noch bezeichnenderen secundären; d. i. es wird zu einem Geschwüre mit buchtigen, buchtig-zackigen, gezahnten, gallertig-speckig infiltrir-

ten Rändern, einer schwielig verdichteten mit tief hereinragenden Schleimhautbuchten und Schleimhautinseln besetzten Basis, deren Gewebe eben so, wie jenes der Ränder, von meist gelben zerfallenden Tuberkele durchwebt erscheint.

Die tuberculöse Infiltration der Schleimhaut zerklüftet in verschiedenen Richtungen, wobei sie käsig-eiterig wird, und zerfällt sammt dem inbegriffenen, unkenntlich gewordenen Gewebe zu Tuberkeljauche.

Von der Schleimhaut und zumal der Basis des tuberculösen Schleimhautgeschwürs aus greift die Ablagerung des Tuberkels in die verschiedenartigen submucösen Gewebe, und setzt eine ulceröse Zerstörung nach der Tiefe, die namentlich oft an häutigen Kanälen und Höhlen als Durchbohrung auftritt.

Das tuberculöse Schleimhautgeschwür heilt, wie sich aus dem oben Gesagten entnehmen lässt, nur äusserst selten, immer mit einer seiner Grösse entsprechenden bleibenden schwieligen Verdichtung seiner Ränder und zumal der submucösen Gewebe, die seine Basis bildeten. Hievon, so wie von mancherlei wesentlichen Eigenthümlichkeiten des Tuberkels und des tuberculösen Geschwürs auf den verschiedenen Schleimhäuten wird bei den Krankheiten der Apparate noch insbesondere die Rede sein.

9. Krebse.

Die Schleimhäute, zumal manche, zu denen vorzugsweise die Schleimhaut des sämmtlichen Tubus alimentaris gehört, unterliegen sehr häufig einer krebsigen Erkrankung. Bei Allem dem wäre es jedoch irrig, in einem jeden solchen Falle das Leiden für ein primitives Krebsleiden der Schleimhaut anzusehen; in der Mehrzahl der Fälle ist nämlich der Krebs ausserhalb der Schleimhaut und zwar im submucösen Zellgewebe entstanden, und die Schleimhaut ist erst später auf eine secundäre Weise per contiguum der Sitz desselben geworden.

Wiewohl in der Schleimhaut und dem submucösen Zellgewebe alle die verschiedenen Krebsgebilde vorkommen mögen, so kann man doch unseres Wissens rücksichtlich des

primitiven Vorkommens des Krebses im Schleimhautgewebe selbst und rücksichtlich des Verhaltens des letzteren bei dem ursprünglich im submucösen Gewebe auftretenden Krebse, nur über den areolaren, den medullaren und den fibrösen Krebs etwas Bestimmtes, durch vielfache Beobachtungen Erwiesenes beibringen.

Der areolare und der medullare Krebs sind jene zwei Krebsformen, die ziemlich oft als primitive krebsige Entartung des Schleimhautgewebes, als ursprüngliche Schleimhautkrebse vorkommen.

Der areolare breitet sich als die bekannte charakteristische Entartung meist über grössere Strecken der Schleimhaut aus; vor Allen ist die Schleimhaut des Magens und Darmkanals der Sitz desselben.

Der medullare erscheint

a) bisweilen in Form von runden oder plattrundlichen, auch wohl auf der freien Schleimhautfläche eine nabelförmige Vertiefung darbietenden, in der Dicke des Schleimhaut-Parenchyms sitzenden, und über die freie Schleimhautoberfläche in verschiedenem Grade protuberirenden, dem Ansehen nach speckigen, oder markigen (enkephaloiden) Knoten. Der Schleimhautkrebs in dieser Form ist fast nie der primitive Krebs im Organismus, sondern fast immer als consecutive Erscheinung combinirt mit vorangehender krebsiger Erkrankung der submucösen Gewebe in der Nachbarschaft.

b) Häufiger kömmt auf und in Schleimhäuten zumal einigen eine Krebsform vor, die man am füglichsten als eine Art des medullaren ansieht. Im entwickelten Zustande sind es mehr weniger umfängliche, rundliche Geschwülste, Fungi, die mit einer halsähnlich eingeschnürten Basis, ja selbst im Verhältniss zu ihrem Volumen mit einem Stiele aufsitzen, in dem Schleimhaut-Parenchyme selbst und dem nächst anstossenden (submucösen) Zellstoffe wurzeln, meist locker, sehr vasculös, blutreich, blauröthlich, schwellbar sind, häufig und stark bluten und aus einem zarthäutigen, bald faserig, bald blätterig zerfallenden Gewebe bestehen, das von einem weiss-

lichen, weissröthlichen u. dgl. Marke oder einem ähnlichen enkephaloiden Safte erfüllt ist. In vielen Fällen erkrankt die Schleimhaut in solcher Weise an einer einzelnen umschriebenen Stelle, in anderen wuchern diese Aftergebilde auf einer Schleimhaut in Form kleinerer gestielter, am freien Ende zottig und blumenkohlartig sich entwickelnder Excrescenzen dicht neben einander, so, dass eine Schleimhautstrecke völlig darein degenerirt erscheint. Ihre elementare Textur und Entwickelung aus dem Mutterboden haben wir bereits erörtert, so wie auch eine besondere Form in den Epithelial-Wucherungen kennen gelernt. Auch ihre Verwandtschaft mit den auf anomalen serösen Häuten, d. i. auf der Innenfläche der Cystoiden, vorkommenden blumenkohlartigen Wucherungen haben wir gezeigt, und endlich bemerkt, dass sie ohne Zweifel zum grössten Theile die insbesondere von französischen Beobachtern sogenannten erectilen Geschwülste krebsiger Natur darstellen.

Sie finden sich öfters auf der Schleimhaut des Magens und Darmkanals, ganz besonders oft auf der Schleimhaut der Harnblase vor. — Sie sind häufig, ja gewöhnlich der primitive, d. i. der erst erscheinende, und bleiben sofort der alleinige, mittelst Jauchung und Blutungen durch Erschöpfung tödtende Krebs im Organismus.

Dem fibrösen Krebse erliegen die Schleimhäute immer auf eine secundäre Weise, indem sie von krebsigen submucösen Geweben entarten. Die Schleimhaut verhält sich dabei zwar auf verschiedene Weisen, die theils ihre Erörterung gefunden, theils selbe bei den einzelnen schleimhäutigen Apparaten finden werden, allein zunächst gehört jenes Verhalten hieher, welches sie mit anderen Geweben, namentlich der allgemeinen Decke bei secundärer krebsiger Erkrankung per contiguum von anderen Gebilden (letztere von subcutanen) her, theilt, dass sie nämlich an die andringende Krebsmasse adstringirt wird, mit ihr verschmilzt und in derselben völlig untergeht.

Abnormitäten der äussern Haut.

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

Die allgemeine Decke fehlt als angeborner Zustand nur in äusserst seltenen Fällen am ganzen Körper oder an einzelnen Stellen (Bartholin hat Ersteres, Cordon Letzteres d. i. den Mangel der Haut von den Knieen bis auf die Zehen herab gesehen).

Eine auf einzelne Stellen beschränkte unvollkommene Entwickelung bietet die Haut an Neugebornen öfters zufolge des während des Fötuslebens von innen aus erlittenen Druckes dar. Sie ist daselbst ungewöhnlich dünn und durchsichtig und scheint um so mehr zu fehlen, je inniger sie zugleich mit den darunterliegenden fibrösen und serösen Häuten verwachsen ist. Solches beobachtet man bei der Hemicephalie, der Spina bifida, manchen Spaltungen der vordern Körperwand. — Einen Mangel an Haut anderer Art stellt die angeborne regelwidrige Enge des Sackes der allgemeinen Decke an einzelnen Stellen dar, indem sie, wie Otto an den unteren Extremitäten neugeborner Kinder beobachtete, Stricturen bildet.

Einen erworbenen partialen Mangel geben die Substanzverluste durch Verwundung, Verbrennung, Vereiterung, Brand u. s. w.

Ein Bildungsübermaass kömmt als angebornes in Form einer widernatürlichen Weite des Sackes der allgemeinen Decke mit gleichzeitiger Verschiebbarkeit derselben in

Form von Falten und Anhängen an verschiedenen Stellen, z. B. am Ende des Rückgrathes eine Art von Schwanz bildend, vor. Als erworbenes finden sich manche Balggeschwülste gewöhnlich an einzelnen Stellen mit lederhautähnlichen Plaques besetzt; diese sind es, auf denen vor Allen die in den Bälgen vorkommenden Haare wachsen.

Endlich gehört hieher auch der Wiederersatz der durch Verwundung, Verbrennung, Ätzung, die verschiedenartigsten Verjauchungsprocesse, Brand verloren gegangenen Haut. Sie erzeugt sich im Allgemeinen leicht wieder, aber immer in einer von der ursprünglichen bald mehr, bald weniger verschiedenen Form; sie besteht aus einer dichten zelligen Schichte von verschiedener Dicke und der Epidermis, jener fehlen aber der Papillarkörper, die Talgdrüsen, die Haarbälge, auch die Schweissdrüsen, sie ist gewöhnlich straff angespannt und weisser, bald eben und glatt, bald bietet sie eine höckerig unebene, strahlige, gestrickte, areolare Oberfläche dar, ist über den unterliegenden Gebilden sehr oft nur wenig verschiebbar, bisweilen innig mit denselben verwachsen, und liegt unter dem Niveau der übrigen Hautoberfläche.

2. Abnormitäten der Grösse (der Weite,) der Dicke, der Gestalt des Sackes der allg. Decken.

In Bezug auf Grösse gehören ausser den im Vorigen erwähnten angebornen Anomalien, als erworbene einerseits die Verengerungen, Verkürzungen u. s. w. der allgemeinen Decken, die sie in Folge des verschiedenartigsten Substanzverlustes und seiner Vernarbung, andererseits die Erweiterungen in verschiedenem Umfange, die sie zumal durch allmälige Ausdehnung, Zerrung erleiden, hieher; überdiess aber auch noch die Bildung von kleineren und grösseren schlaffen oder weich-elastischen beutelförmigen Anhängen, die innerhalb eines verdünnten Coriums ein zartes Zellgewebe von grösstentheils neuer Bildung (Molluscum simplex), bisweilen auch ein durch die Maschen der tiefern Lederhautschichte prolabirtes Fettgewebe enthalten.

Die Gestalt ist nicht nur hier mitbehelligt, sondern sie erfährt auch mit und im Gefolge vieler Textur-Krankheiten mehr weniger auffallende Veränderungen.

Die Dicke der Haut lässt Abweichungen nach beiden Richtungen wahrnehmen.

Eine abnorme Dicke ist bald in einem Congestions- und Entzündungszustande begründet und geht mit Lockerung, Succulenz der Haut einher; bald ist sie das Resultat wiederholter oder andauernder solcher Processe und zufolge des in ihr Gewebe aufgenommenen erstarrten Produktes jener Processe gewöhnlich mit Verdichtung der Textur, mit vermehrter Resistenz gepaart; bald ist sie in Hypertrophie begründet, welche selbst einmal mehr den Papillarkörper, das anderemal mehr die tiefere Schichte des Coriums betrifft, bald ist sie endlich gegeben durch die Entwickelung von Aftergebilden in der Lederhaut.

Die Hypertrophie der Haut ist bisweilen an manchen Naevis angeboren, häufiger und über grössere Strecken ausgebreitet ist sie die Folge von Stasen in einem gewissen Abschnitte des Venen-, des Lymph-Gefässsystems, von habituellen Entzündungsprocessen, insbesondere exanthematischer und impetiginöser Natur; sie begleitet einerseits unter dem Namen von Elephantiasis (Pachidermia [Fuchs]) die Wucherungen, Hypertrophien des subcutanen Zellgewebes, so wie andererseits höchst wahrscheinlich alle, zumal aber die bedeutenderen Anomalien der Epydermoidal-Absonderung.

Ihrer Form nach ist sie sehr mannigfach, bald ist der hypertrophirte Hautabschnitt eben, bald bietet er in Folge von ungleichmässiger Hypertrophie eine höckerige, knollige Oberfläche dar, die Haut ist bald über den unterliegenden Gebilden verschiebbar, bald ist sie bei den höheren Graden steif, mit letzteren und zwar insbesondere mit fibrösen Gebilden verschmolzen; der erkrankte Theil, z. B. der Unterschenkel, ist

alsdann unbeweglich, seine Muskeln, selbst die Knochen schwinden und die Gelenkenden der letzteren anchylosiren.

Der Papillarkörper selbst hypertrophirt sich zu verschiedenen Graden, wobei bezüglich der Form die Papillen bald die Villi der Darmschleimhaut nachahmen, bald gestielte kolbige oder am freien Ende aufgefaserte, bald breit aufsitzende rundliche pilzähnliche Excrescenzen u. dgl. darstellen. Man sieht derlei auf Naevis, an Hautstellen, die lange dem atmosphärischen Medium entzogen und die Einwirkung von nasser Wärme oder erweichenden mässig reizenden Pflastern ausgesetzt waren u. s. w., an Stellen, die wie die Haut in den Tiefen zwischen den an einander lagernden Wülsten und Knollen bei Elephantiasis fortwährend dem Contacte der Hautsecrete selbst ausgesetzt sind, in der Umgebung chronischer Geschwüre, an den Stellen squamöser Ausschläge, und ausgezeichnet ist die Hypertrophie des Papillarkörpers bei den entwickelteren Ichthyosen. Endlich findet sich auch — wie man wenigstens als wahrscheinlich annimmt — in der eigentlichen gewöhnlichen Warze (Verruca vulgaris) der Papillarkörper unter einer sehr dicken, sich mit scheidenähnlichen Fortsätzen in die Tiefe senkenden Epidermis-Lage hypertrophirt. Sie sitzen ganz gewöhnlich an den Händen, zumal den Fingern, jedoch kommen sie auch an anderen Stellen, wie z. B. am Vorderarme, vor.

Regelwidrig dünn wird die Haut, indem sie von innen her eine Ausdehnung oder Zerrung erleidet, wie diess nebst anderen beim Hydrops sehr ausdehnbarer seröser Säcke, z. B. des Bauchfells, der Scheidenhaut des Hodens, beim Hydrops des subcutanen Zellgewebes, bei grossen Geschwülsten in dem letzteren der Fall ist; die ihre tieferen Schichten zusammensetzenden Faserbündel weichen auseinander, die äussere dichte Schichte wird bis zum Durchscheinendsein verdünnt, ja es kömmt endlich zu einer allmäligen Trennung des Zusammenhanges. Unter denselben Bedingungen nimmt sie beim Fötus das Ansehen einer serösen, oder fibro-serösen Membran an und verschmilzt dergestalt mit den unterliegenden

membranösen Gebilden, dass sie, wie oben bemerkt wurde, an solchen Stellen zu fehlen scheint.

In Folge von langwierigem auf eine fixirte Hautstelle einwirkenden Drucke, wie ihn Geschwülste ausüben, kömmt es bisweilen zu einer völligen Atrophie, die Haut wird allmälig zu einem dünnen vasculösen Stratum, das fortan einen klebrigen Epidermoidalschleim absondert, und endlich wird sie völlig durchbohrt.

Eine primitive Atrophie der allg. Decke kömmt strenge genommen nicht vor, dagegen sieht man ziemlich häufig einen secundären Schwund und zwar als Folge von wiederholten Entzündungen, zumal impetiginöser Natur. Die Haut wird zu einer dünnen, meist sehr vulnerablen, schmutzig-bräunlichen oder bläulichen, vasculösen Schichte, die sich endlich zu einem weissen Narbengewebe verdichtet.

3. Abweichungen der Consistenz.

Hieher gehört als angeborne Anomalie die lockere Textur des Coriums beim Naevus, als erworbene einerseits der Zustand von Aufgelockertsein des Hautgewebes bei Congestien, bei Entzündung, die Lockerung desselben an Stellen, welche der Luft entzogen und anhaltend der Einwirkung von Feuchtigkeit ausgesetzt sind, an Stellen, wo habituelle Schweisse Statt finden, an den Händen kleiner Kinder, die aus Gewohnheit daran saugen u. s. w. — andererseits der Zustand von Dichtigkeits- und Resistenzzunahme, eine Verhärtung des Hautgewebes, wie sie neben Hypertrophie und Verdickung, bisweilen aber auch ohne dieser, gepaart mit Trockenheit, Dürre vorkömmt.

Ein gewisser Grad von Weichheit, so wie von Härte und Trockenheit erscheint übrigens bisweilen als individueller Habitus des gesammten Hautorgans.

4. Trennung des Zusammenhanges.

Die allgemeine Decke ist zunächst vielfachen und zugleich sehr verschiedenartigen mechanischen Verwun-

dungen ausgesetzt, überdiess geben Trennungen des Zusammenhanges auf sehr verschiedene Weise aus der Einwirkung chemischer Potenzen auf die Haut hervor, und endlich werden solche durch die vielen hier vorkommenden ulcerösen Processe herbeigeführt. Insbesondere sind aber noch die durch Krankheiten der Haut bedingte und unterhaltene, in verschiedener Form Statt findende Entblössung des Coriums von der Epidermis (spontane Excoriation), die bereits erwähnten spontanen Zerreissungen der Haut in Folge übermässiger Ausdehnung und die von den Zerklüftungen einer überaus spröden Oberhaut ausgehenden Einrisse in die Lederhaut bei vielen chronischen Hautkrankheiten — die Schrunden, Rhagades — hier zu bemerken. Die Heilung erfolgt nach (bekannten) Umständen, bald durch unmittelbare Verwachsung der Wundlippen, bald mittelst Granulation und Narbenbildung.

5. Anomalien der Färbung.

Die Anomalien der Färbung der allg. Decken sind sehr mannigfaltig; sie stellen im Allgemeinen entweder eine Entfärbung oder Erbleichung, oder eine Verdunkelung, oder mit einer oder der anderen eine gleichzeitige Missfärbung dar; sie sind bald allgemein, bald auf einzelne grössere oder kleinere Strecken der Haut, ja selbst auf Punkte beschränkt, kommen dann häufig vorzugsweise in einzelnen Körpergegenden vor. Ihr Sitz ist bald die Lederhaut und ihre vorzüglichste Bedingung eine Anomalie in der Quantität sowohl der in ihren Gefässen kreisenden Blutmasse, als auch ganz besonders eine vorübergehend oder bleibend alienirte Crasis derselben. — Bald ist ihr Sitz die Oberhaut und zwar vor Allen das innerste sogenannte Malpighi'sche Stratum derselben, indem die dasselbe constituirenden Elementarzellen den enthaltenen Farbestoff verlieren, oder aber dieser im Uebermaasse oder ein ungewöhnliches Pigment aufgenommen wird. Die Bedingungen hiezu sind bald Anomalien der Blutcrasis, bald sind es gewisse unmittelbar die

belebte Haut treffende äussere Einflüsse, — beide in ihrer Wirkungsweise nur zum Theile gekannte Potenzen.

Endlich gehen einleuchtender Weise alle Textur-Krankheiten der Haut mit Anomalien ihrer Färbung einher, und haben solche in ihrem Gefolge.

Eine Erbleichung, eine Entfärbung zu in verschiedener Art nuancirtem Weiss kömmt bei Blutmangel nach Hämorrhagie, so wie nach erschöpfenden Krankheiten, beim Hydrops, ausgezeichnet bei der Chlorose vor. Ausserdem ist sie das Resultat von angebornem Pigmentmangel beim Albinoismus (Leucaethiopia), vom erworbenen beim Achroma. Letzteres erscheint bei Negern gleichwie auch bei Europäern an dunkler gefärbten Hautstellen, wie namentlich an den Geschlechtstheilen als weisse Flecken von verschiedenem Umfange, die sich nach und nach ausbreiten und endlich in manchen seltenen Fällen zu einer allgemeinen Entfärbung werden.

Eine gelbe Färbung rein oder mit einer Beimischung von Grün kömmt zunächst bekanntlich als Icterus vor, eine ähnliche ins Braune ziehende Färbung, die bald in Form kleiner Flecken, bald über grössere Strecken, ja wohl auch über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitet erscheint, rührt von Pigment-Bildung im Oberhautgewebe her; ihre ätiologischen Momente sind zum Theile noch sehr im Dunklen. Es gehören hieher die gleichmässige Bräunung der Haut an den dem Sonnenlichte vorzugsweise ausgesetzten Körperstellen, und jene in Form von Flecken — Sommersprossen, Ephelis, dann die von Anomalien im Gallen-bereitenden und dem weiblichen Sexualsysteme abhängigen Leberflecken, Chloasma; ausserdem eine allgemeine Verdunkelung der Hautfarbe, wie sie bei vernachlässigter Pflege besonders in Folge von Alcohol-Genuss, combinirt mit Fett-Infiltration der Leber und einer talgähnlichen Beschaffenheit des Fettes, zumal im Panniculus subcutaneus, vorkömmt. Die Haut erlangt dabei ein der Negerhaut gleiches sammtweiches, fettiges Anfühlen, und ihre

Färbung rührt von der Ablagerung eines fetthältigen Pigmentes in dem tiefsten Stratum der Epidermis her; eine Erscheinung, die insbesondere durch die obenbemerkte Combination Interesse erhält.

Eine rothe Färbung kommt unter den mannigfaltigsten Formen, mit den verschiedenartigsten und bekanntlich zugleich bezeichnenden pathognomonischen Nuancirungen als eine in's Gelbliche, in's Bläuliche livide, in's Kupferfarbige, Braune u. s. w. schillernde Röthung vor; bei den Hyperämien der Haut, den Entzündungen derselben, exanthematischen und impetiginösen Processen, den Teleangiectasien und vielen Texturkrankheiten der Haut überhaupt. Eine gesättigte in's Blaue, ja selbst in's Schwarze fallende rothe Färbung geben die Hämorrhagien in das Hautgewebe und auf dessen Oberfläche in der Form der Sugillationen, Ecchymosen, Vibices, Petechien u. dgl.

Eine bläuliche, blaue Färbung kömmt bei den Cyanosen als eine allgemeine, vorzüglich jedoch an zarteren gefässreichen Hautstellen und den Extremis auffällige, beschränkt auf einzelne Stellen in Folge örtlicher Stase vor. Nebstbei hat man in seltenen Fällen vorübergehende bläuliche Färbungen an verschiedenen Hautstellen in Folge unbekannter innerer Momente beobachtet (Otto).

Blauröthliche, dunkelblaurothe, schwärzlichblaue Färbungen erscheinen an der Leiche überdiess als sogenannte Todtenflecke (Livores).

Eine Broncefarbe der Haut ist mehrfach und zwar bald als eine allmälig verschwindende, bald als bleibende nach dem lange fortgesetzten Gebrauche des salpetersauren Silbers beobachtet worden. Es fehlt an Nachweisungen über den Sitz dieser Färbung, die vorzugsweise an den dem Lichte ausgesetzten Körperstellen entwickelt erscheint, und auch zuerst an diesen auftritt.

Eine schwarze Färbung kömmt besonders bei alten cachectischen Individuen bald als eine auf grössere Strecken der Haut zumal der unteren Gliedmassen ausgebreitete, diffuse, bald

in der Form schwarzer knotiger Ablagerungen an verschiedenen Hautstellen zumal im Gesichte der genannten Individuen vor. In seltenen Fällen hat man dieselbe sich allmälig über den ganzen Körper ausbreiten gesehen. Verschieden hievon — dem sogenannten Melasma — ist der Cancer melanodes der Haut.

Fast alle diese Färbungen kommen als angeborne, partiale an den verschiedenen Naevis vor.

Eine fahle, schmutzig-graue, schmutzig-bläuliche, bleiartige Färbung u. dgl. als mehr weniger auffällige Missfärbung ist vor Allen die häufigste Erscheinung; sie ist der Ausdruck von Dyscrasie, Cacochymie und findet sich im Verlaufe acuter und chronischer Krankheiten vor.

6. Anomalien der Textur.

a) Hyperämie, Hämorrhagie, Anämie.

Die Hyperämie der Haut hat man besonders als eine passive, beschränkt auf einzelne Strecken, an der Leiche zu beobachten öfters Gelegenheit. Sie erscheint als dunkle in's Blaue, Schwarze ziehende Röthung der allgemeinen Decken im Verlaufe acuter und chronischer Adynamien, bei den meisten Agonien, vorzüglich an vom Herzen sehr entfernten Körperabschnitten, und wird desto beträchtlicher, je mehr zugleich ein mechanisches Hinderniss im Kreislaufe sich hinzugesellt.

Höhere Grade der Hyperämie werden zu Hämorrhagie in das Hautgewebe, wobei die Extravasate bald kleine umschriebene Flecken, bald Striemen darstellen, bald ausgebreitete Hautstellen einnehmen, bald auf der Oberfläche der Lederhaut unter der Epidermis, bald in der Tiefe ihres Gewebes und gewöhnlich gleichzeitig im subcutanen Zellgewebe Statt finden. Es gehören hieher die Blutflecken beim M. maculosus Werlhofii, beim Scorbut, die Petechien im Verlaufe der Typhen und Typhoide u. s. w. Sie entstehen desto

leichter, je zarter und vulnerabler einerseits die Wände der Capillargefässe, und je mehr anderseits die Blutmasse zum Durchschwitzen geeignet ist.

Eine Anämie der allgemeinen Decken ist Theil-Erscheinung allgemeiner Anämie und immer mit Collapsus und Erbleichung der Haut vergesellschaftet, welche letztere bei zarter Cutis und zumal bei gleichzeitiger Anspannung durch vorhandenes Fett oder Oedem zur wächsernen Blässe wird.

b. Entzündungen.

Die Entzündung der Haut (Dermatitis) — das Ergebniss sehr verschiedenartiger zum Theile ungekannter äusserer Ursachen als idiopathische, substantive, sehr häufig ein Reflex anderer krankhafter Processe als abhängige, symptomatische — ist vom anatomischen Standpunkte betrachtet, bald eine über grössere Strecken ausgebreitete diffuse, bald eine auf eine oder mehrere kleine Stellen beschränkte umschriebene.

Die erstere befällt die eigentliche Cutis und zwar einmal bloss die äussere Schichte, den Papillarkörper derselben in der Form der erythematösen; das anderemal nicht allein diese, sondern auch die tiefere Schichte, d. i. die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke, in der Form der sogenannten phlegmonösen.

Von ihr, und namentlich der erythematösen Form gibt es mancherlei Uebergänge zu der umschriebenen Haut-Entzündung. Die reinste Form dieser letzteren gibt die Furuncular-Entzündung.

An diese reihen sich sofort viele der acuten und chronischen exanthematischen Processe an.

Wir haben nun von ihnen in's Besondere zu handeln.

1. Erythematöse Haut-Entzündung.

Die erythematöse Entzündung befällt, wie oben bemerkt, die oberste, den Papillarkörper darstellende Schichte der Haut. Es gehören hieher sowohl die durch äussere Ein-

flüsse, wie Sonnenhitze, Feuer, Kälte, reizende Pflaster, leichte Verletzungen, Insectenstiche u. s. f. erzeugten Entzündungen leichteren Grades, als auch die spontanen mit anderen krankhaften Processen in einem wesentlichen Zusammenhange stehenden Entzündungen exanthematischer Natur, wohin die verschiedenen Erytheme, die Erysipele, der Scharlach, die Masern, das Frattsein u. s. w. gehören.

Der Verlauf der erythematösen Entzündungen ist in der Regel acut, manche pflegen sich jedoch öfter zu wiederholen und habituell zu werden.

Die anatomischen Kennzeichen derselben sind: eine meist helle und gleichförmige, bisweilen aber auch ungleichförmige hie und da in verschiedenen Formen und Zeichnungen gesättigtere, sehr häufig in's Gelbliche nuancirte Röthung, die an den Grenzen der Entzündung allmälig abnimmt und unmerklich in die gesunde Hautfärbung übergeht, durch Druck verschwindet, nach dessen Entfernung sich aber schnell wieder herstellt. Die Geschwulst ist meist nur unbedeutend, und gewöhnlich nur durch das Gefühl, zumal an den Grenzen der erkrankten Stelle, wahrzunehmen. Je nach der Intensität des Processes wird die Oberhaut bald gar nicht, bald langsam, bald sehr rasch durch eine unter ihr exsudirende wässerige Flüssigkeit zu zerstreuten kleinen, oder zusammenfliessenden Blasen erhoben; unterhalb erscheint die Oberfläche der Cutis geröthet, von gekörntem oder drusigem Ansehen, und mehr weniger deutlich von einer graulich-weisslichen, weichen gallertähnlichen, an ihrer Anlagerungsfläche bisweilen netzförmigen, auch wohl siebförmig durchbohrten plastischen Exsudation bekleidet. Steigert sich die Entzündung annoch nach dieser Produktsetzung, so wird die Röthung dunkler, die Exsudation röthlich, trübe, endlich eiterig.

An der Leiche ist die Röthung in der Regel verschwunden, gewöhnlich ist jedoch die Geschwulst noch bemerkbar, die Oberhaut entweder leicht ablösbar oder wirklich abgelöst, die Oberfläche der Cutis feucht, von einer klebrigen, mehr weniger eiterähnlichen Exsudation überkleidet. Auf dem Quer-

durchschnitte erscheint die Röthung auf die dünne oberste Schichte der Cutis begrenzt, die tiefere Schichte derselben ist blass, nur bei höheren Intensitätsgraden der Entzündung sammt dem subcutanen Zellstoff etwas infiltrirt.

Die erythematöse Entzündung nimmt gemeinhin den Ausgang in sogenannte Zertheilung, wobei sich die Oberhaut nach Maassgabe der Heftigkeit der Statt gehabten Entzündung in Form eines mehlartigen Pulvers, kleienähnlicher Schüppchen, grösserer Blätter und Lappen ein- oder mehrere Male nach einander abstösst, so dass die von einer neuen dünnen Epidermis bedeckte Haut glatt, glänzend und lebhafter gefärbt erscheint.

2. Phlegmonöse Haut-Entzündung (eigentliche Dermatitis).

Die phlegmonöse Entzündung der Haut erstreckt sich über den Papillarkörper hinaus in die tieferen Schichten der Lederhaut, ja es ist oft nicht nur sie in ihrer ganzen Dicke, sondern auch noch in verschiedenem Grade das subcutane Zell- und Fettgewebe entzündet. Sie entsteht sowohl sehr oft in Folge äusserer mit einem beträchtlicheren Intensitätsgrade einwirkender Potenzen, wie Verbrennungen, Aetzungen u. s. w., als auch bisweilen ohne einleuchtende äussere Veranlassung aus einem inneren Momente, bisweilen ist sie durch Ausbreitung der Entzündung von unterliegenden Gebilden her, wie zellstoffigen Anhäufungen, fibrösen Häuten, Muskeln, Venen, Lymphgefässen, entstanden.

Gleichwie sie sich unter gewissen Bedingungen aus der erythematösen entwickelt, so hat sie selbst auch mehrere unmerklich in einander übergehende Grade und in den meisten Fällen einen acuten, ausserdem aber oft genug unter mancherlei Umständen einen chronischen, gewöhnlich zeitweise zum acuten recrudescirenden Verlauf.

Die acute Haut-Phlegmone lässt Folgendes an anatomischen Kennzeichen wahrnehmen: Die Röthung der entzündeten Stellen ist im Allgemeinen gesättigter,

dunkler, je nach dem Stande der Blutmischung verschieden nuancirt, und verschwindet beim Drucke nicht; die Geschwulst ist mässig, aber die Resistenz der Haut hat bis zu einer auffälligen Härte zugenommen, das Gewebe der Cutis erscheint auf dem Durchschnitte roth, von einem homogenen fleischähnlichen Ansehen, das maschige Gefüge ist verschwunden und das darin enthaltene Fett unkenntlich geworden, es ist leicht zerreisslich; das subcutane Zell- und Fettgewebe ist zum wenigsten injicirt und von einer serösen Feuchtigkeit infiltrirt. Die blossgelegte Oberfläche der Haut erscheint in verschiedener Weise roth, zottig, granulirt und von klebrigem, eitrig schmelzendem Exsudate überkleidet.

Die chronische Hautphlegmone, wie sie sich allmälig aus recidivirenden Erythemen entwickelt und durch mannigfache, insbesondere in Zurückhaltung normaler oder anomaler Ausscheidungen begründete Dyscrasien unterhalten wird, zeigt je nach ihrem Grade und den sie veranlassenden und unterhaltenden Momenten sehr verschiedenartige Charaktere.

Die Röthe der entzündeten Hautstelle ist gewöhnlich düster, ins Bläuliche, Braune, Bronzefarbige fallend;

die Geschwulst der Cutis selbst ist nicht beträchtlich, die Dichtigkeit derselben und mit ihr die Resistenz ist bald vermehrt, bald merklich vermindert, sie ist im letzteren Falle schwammig aufgelockert;

die blossliegende Cutis erscheint bald eben, gleichförmig schwammig aufgelockert, bald ist sie drusig-uneben, granulirt und dabei weich oder härtlich, mit einer dünnflüssigen, wässerigen farblosen, oder gelblichen, gelbröthlichen blutigen, oder einer dicklicheren klebrigen, durchscheinenden oder trüben gelblich-weissen, oder einer gelben eiterigen Feuchtigkeit bekleidet, welche Produkte sich bald zu schmutzigweissen asbestähnlichen, sich fortan abstossenden Epidermoidalblättern umgestalten, oder sich zu verschiedenartigen Borken eindicken und vertrocknen.

Das subcutane Zellgewebe ist bald von einer klebrigen serösen Feuchtigkeit infiltrirt, injicirt, bald dichter, speckartig verhärtet u. s. w., das Fett geschwunden und daher die entzündete Stelle bisweilen unter die Oberfläche der anstossenden gesunden Haut deprimirt.

Der Ausgang dieser Entzündung ist verschieden.

Die acute Haut-Phlegmone geht bisweilen in Zertheilung über, worauf die erkrankte Hautstelle lange für äussere Einflüsse sehr empfindlich und zu Recidiven geneigt bleibt, und ein blauröthliches Ansehen beibehält; oft setzt sie oberflächliche, d. i. auf die äussere Schichte beschränkte oder tiefer greifende, die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke aufzehrende Vereiterung. Sie wird hierauf durch eine an die unterliegenden Gebilde mehr weniger fixirte, mit diesen verwachsene Narbe ersetzt, und waren entzündete und vereiternde Hautflächen in wechselseitigem innigeren Contacte, so sind sie auch unter einander verwachsen.

Ausgebreitete phlegmonöse Entzündungen und Vereiterungen der Haut, wie sie namentlich durch Verbrennung und Verbrühung gesetzt werden, werden überaus häufig sowohl rasch in Folge der Heftigkeit des Fiebers durch Erschöpfung der Kräfte, als auch langsamer durch Aufzehrung der Blutmasse, durch Hyperämien, Entzündungen innerer Organe, insbesondere Lungen-Hypostase, durch erschöpfende seröse Exsudationen, zumal auf der Darmschleimhaut, tödtlich. In seltenen Fällen treten nach Verbrennungen, wie wir nach Verbrennungen der Bauchhaut beobachtet haben, höchst wahrscheinlich durch einen Exsudativ-Process eingeleitet, erschöpfende Darmblutungen ein.

Bisweilen nimmt die acute Haut-Phlegmone den Ausgang in Brand. Wir werden von ihm im Verfolge handeln.

Die chronische Hautphlegmone setzt nicht nur an und für sich beträchtliche bleibende Anomalien in ihrem Substrate, sondern diese erlangen auch in Rücksicht der Integrität des Gesammtorganismus bisweilen eine hohe Wichtigkeit. Sie hinterlässt einmal eine gewöhnlich auf den subcu-

tanen Zellstoff ausgebreitete Verdichtung und Verdickung der Haut — Hypertrophie mit Verhärtung, Verwachsung derselben an die unterliegenden Gebilde.

Unter gewissen ätiologischen Momenten bekömmt die entzündete Hautstelle die Bedeutung eines vicariirenden Secretionsorgans; die blossgelegte Haut sondert neben einem meist sehr untergeordneten Granulationsprocesse eine dünne, häufig sehr scharfe, ätzende Feuchtigkeit ab. Die Substanz der Cutis wird hiebei allmälig aufgezehrt, und, wenn die Secretion endlich unter günstigen Umständen versiegt und eine Heilung eintritt, so nimmt ihre Stelle eine schmutzigbraune, vasculöse, sehr vulnerable, leicht zerreissliche, meist eine grossblätterige Epidermis im Übermaasse producirende Schichte ein, die nur sehr langsam erbleicht und die Charaktere eines widerstandsfähigen Narbengewebes erhält. Die ganze Metamorphose erscheint als eine durch die Entzündung gesetzte secundäre Atrophie der Cutis.

Öfters nimmt die chronische Hautentzündung den Ausgang in Verschwärung; diess ist zunächst besonders dann der Fall, wenn die chronische Entzündung zufolge äusserer oder innerer ursächlicher Momente rasch zu einem höheren Intensitätsgrade gesteigert wird, oder die Entzündung an einer in der Umstaltung zu Narbengewebe begriffenen Hautstelle recidivirt. Es folgen hierauf mehr weniger rasch Vereiterung und Verjauchung d. i. Geschwüre von verschiedener Ausbreitung und Gestalt.

Öfters kann man mehrere der genannten Ausgänge der Entzündung neben einander sowohl, als neben fortbestehender Entzündung beobachten.

3. Furuncular-Entzündung.

Sie kömmt als Furunkel und Anthrax vor; ihr Sitz ist die tiefere maschige Schichte der Lederhaut und das deren Räume ausfüllende Zellgewebe. Die ursprünglich auftretende, umschriebene, Hanfkorn-, Erbsen-grosse Geschwulst, welche allmälig zunimmt, ist besonders durch die sie in

einem verhältnissmässig grossen Umfange als Hof umgebende und eben so auch in die Tiefe greifende, die Hautgeschwulst an den subcutanen Zellstoff fixirende, mit der Schmerzhaftigkeit und dem eminenten Gefühle von Spannung übereinstimmende (reactive) Entzündung ausgezeichnet. Sie setzt, ehe sie noch ihre grösste Heftigkeit erreicht hat, ein Produkt, das man unter der Benennung Pfropf kennt. Man hat dieses Produkt für brandiges abgestorbenes Zellgewebe gehalten, es ist aber nach gründlicheren Untersuchungen ein einer falschen Haut ähnliches Erzeugniss der Entzündung des in den Maschen der Lederhaut enthaltenen Zellgewebes, d. i. Exsudat. Er durchdringt die ganze Dicke der Lederhaut und ist schon vorhanden, bevor noch die Geschwulst sehr deutlich ist, er hängt anfangs innig mit dem umgebenden injicirten Gewebe zusammen, bis die (reactive) Entzündung rings um ihn Eiterung setzt, und seine Ausstossung veranlasst. Es hat der Pfropf auch wirklich nichts mit einem abgestossenen brandigen Zellgewebe gemein, er ist Exsudat, dieses kann jedoch allerdings einzelne Zellgewebsfasern eingewebt enthalten, deren Continuität durch die im Umfange des Pfropfs Statt findende Eiterung gelöst worden ist (Gendrin, Aschersohn).

Im Furunkel bildet sich dieses Produkt einzeln, im Anthrax dagegen bilden sich mehrere Pfröpfe neben einander; die reactive Entzündung ringsum und in die Tiefe ist entsprechend dem Schmerze und dem Gefühle von Spannung sehr beträchtlich. Macht man vor Eintritt der Eiterung und somit vor der Lösung der Pfröpfe einen Einschnitt in den Anthrax, so zeigt sich ein gleichförmig geröthetes schwammiges oder maschiges Gewebe, dessen Maschen mit Pfröpfen erfüllt sind. Sind diese in einer späteren Periode schon von dem entzündeten Gewebe losgetrennt, und ist die Eiterung bevorstehend, so erscheint ein jeder der Pfröpfe von einer gallertartigen Masse umgeben. Tritt endlich die Eiterung ein, so lösen sich die Pfröpfe völlig, es entstehen sofort in Folge eiteriger Schmelzung der Wandungen der Maschenräume gewöhnlich

kleinere oder grössere Herde, in welchen die Pfröpfe frei umherschwimmen.

Statt der Eiter-Produktion und der eiterigen Schmelzung der Gewebe tritt als ein anderer Ausgang des Processes, in Folge der übergrossen Spannung der Gewebe so wie unter ungünstigen individuellen Bedingungen und derlei äusseren Einflüssen eine brandige Zerstörung, und zwar zunächst in der die Herde überkleidenden äussern Hautschichte ein.

Den Ausgang in Induration nimmt der Furunkel höchst selten; er mag in derlei Fällen mit mancherlei anderen umschriebenen knotigen Hautentzündungen verwechselt werden.

An den Furunkel reihen sich mancherlei von ihm verschiedene, in Eiterung, bisweilen auch in Induration übergehende, parenchymatöse, öfters von einzelnen Hautgebilden, wie namentlich den Talgdrüsen ausgehende primitive und secundäre (sogenannte metastatische, kritische) Hautentzündungen.

4. Exanthematische Entzündungen.

Von diesen gehören im Allgemeinen alle jene acuten und chronischen exanthematischen Processe hieher, die unter vorangehenden und begleitenden Erscheinungen der Entzündung auf einem oder mehreren kleinen vereinzelten oder in Gruppen beisammenstehenden Punkten ein Produkt bald in der Form von Bläschen und Blasen auf die freie Fläche der Cutis unter die Oberhaut, bald in das Parenchym der Lederhaut und zwar in jenes des Papillarkörpers oder in die tiefere Schichte derselben in der Form von Knötchen mit darauffolgender Zertheilung oder eiteriger Schmelzung zu einem kleinen Abscesse, d. i. Pustel-Bildung, oder endlich Induration, bald mit mehr weniger Theilnahme des subcutanen Zellgewebes in der Form von Knoten und knotigem Infarctus mit dem gewöhnlichen Ausgange in Vereiterung und Geschwür oder Verhärtung setzen.

Wir glauben diese Processe hier soferne am geeigneten Orte erwähnt zu haben, als die Anatomie bisher ihren Sitz in

den verschiedenen drüsigen Organen der Haut und ihren Ausführungsgängen nicht mit Evidenz nachgewiesen hat; auch glauben wir weiters deren nähere Erörterung hier dem eben Gesagten zufolge und darum übergehen zu dürfen, weil die Anatomie nicht nur bezüglich der Produkte dieser Processe bisher nichts als sehr vereinzelte Bruchstücke geliefert, sondern auch der eigentliche Leichenbefund hieher gehöriger Fälle in Bezug der, wenn auch bei Weitem nicht bei allen, so doch unstreitig bei vielen vorkommenden beständigen, mit dem Hautleiden in einem wesentlichen Zusammenhange stehenden Veränderungen innerer Organe noch lange nicht Thatsachen in der Anzahl und von der Art bietet, dass sich daraus eine auf Wahrheit und praktische Nutzbarkeit Anspruch machende pathologische Anatomie construiren liesse.

Es gilt diess letztere insbesondere von den gemeinhin unter den chronischen abgehandelten exanthematischen Hautkrankheiten, soferne sich sowohl unter den hieher gehörigen, als auch den bei der erythematösen Hautentzündung angedeuteten acuten manche, wie namentlich die Variola vera und die Scarlatina, findet, die häufig tödten und zu Leichensectionen Gelegenheit geben.

Wir halten es für angemessen, ungeachtet manches Hiehergehörige theils schon zur Sprache gekommen, theils noch besondere Erörterung finden wird, hier die vorzüglichsten Data des Leichenbefundes bei den genannten Exanthemen im Allgemeinen namhaft zu machen.

Dem auf verschiedene Weise entfärbten, bisweilen kaum wahrnehmbaren, collabirten Exantheme auf der Haut zunächst stehen die die Haut-Eruption ergänzenden, mehr weniger wesentlichen, ihrer Ausbreitung und ihrem Intensitätsgrade nach häufiger exorbitanten Erytheme, exsudativen, pustulösen Entzündungen auf mehreren den äusseren Decken benachbarten Schleimhäuten, namentlich der Mund-, Rachen-, Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut, ausserdem auch der Harnröhren-, der Scheidenschleimhaut.

Daran lassen sich die mehr weniger auffallenden Ent-

wickelungen des Follikelapparates der Darmschleimhaut, namentlich des Krummdarms und an diese eine ähnliche Entwickelung der Gekrösdrüsen reihen;

An sie die Hyperämien und Intumescenzen der Milz verschiedenen Grades.

Hierauf folgen die Hyperämien der Centralorgane des Nervensystems und ihrer häutigen Hüllen; sehr gewöhnlich ist mit Ausnahme der im Folgenden noch anzudeutenden Fälle eine Verdichtung des Gehirnmarks;

die exsudativen Processe auf Schleim- und serösen Häuten, zumal den ersteren, als eigentliche croupöse Exsudationen auf den oben genannten Schleimhautbezirken, croupöse Pneumonie, Oesophagus-, Magen-, Darm-Croup, als gallertartige, eiterige, seröse Exsudationen zumal auf der Darmschleimhaut, im Lungenparenchyme als Lungen-Oedem; als Exsudationen auf serösen Häuten, zumal jenen des Gehirns mit Turgescenz, Durchfeuchtung und Lockerung der Gehirnsubstanz — Gehirn-Oedem, auf den Pleuren u. s. w., selbst auf der inneren Gefässhaut (Phlebitis).

Die acuten schwarzen Erweichungen des Magenblindsackes, des Oesophagus;

Die Brandschorfe auf den allgemeinen Decken und in inneren Organen.

Die diesen Processen in den Solidis parallel gehenden Veränderungen der Blutmasse in der Leiche; ausgezeichnete Gerinnfähigkeit des Faserstoffs, Zustand von Defibrination der Blutmasse, von Verflüssigtsein des Faserstoffs, Mangel alles Gerinnsels mit der Consistenz nach wässerig dünner, oder dicklicher klebriger, theerähnlicher, der Farbe nach purpurrother, in's Violette, Bläuliche, Schwarze u. s. w. fallender Blutmasse. Mit welchen Veränderungen letzterer Art der an der Leiche auffallende Collapsus, der Livor der Hautdecken, namentlich des Exanthemes, des Muskelfleisches, die rothen Transsudationen in die serösen Cavitäten, in die Gewebe, namentlich die in dem Parenchyme häutiger Ausbreitungen, zumal der äusseren Haut vorfindigen Blutaustretungen in Form

der Ecchymosen, Petechien, Suffusionen u. s. w. zusammenhängen.

Soferne die exanthematischen Processe und zwar namentlich die acuten sich ihrer Natur nach den exsudativen anreihen, haben wir hier insbesondere noch eines septischen Exsudativ-Processes auf der von der Epidermis entkleideten Haut zu gedenken, der der brandigen Bräune (Dypheritis Brotonneau's) höchst analog ist; es ist der sogenannte Hospitalbrand.

c. Ulceröse Processe.

Die ulcerösen Processe sind zunächst das Resultat der erörterten Entzündungen zumal dann, wenn sie zufolge äusserer ungünstiger Einflüsse zu einem höheren Intensitätsgrade gesteigert auf einem solchen festgehalten wurden oder dahin recidivirten, oder wenn sie andererseits durch ein dyscrasisches (inneres) Moment in's Leben gerufen oder unter dessen Einflusse verlaufend ein besonderes die organischen Gewebe auf eigenthümliche Weisen consumirendes (schmelzendes) Produkt setzten. So wie schon die Entzündungen selbst namentlich die vielfachen exanthematischen Formen mancherlei mehr weniger auffällige, das dyscrasische Moment nachweisende Charaktere darbieten, eben so und noch mehr pflegt sich dieser in dem Geschwüre auszuprägen.

Ausserdem ergibt sich eine grosse Anzahl ulceröser Destructionen der Haut als Metamorphose von ursprünglich in der Haut selbst oder aber in ihrer Nähe, d. i. in subcutanen Geweben sitzenden, ihrer Bedeutung nach gekannten Aftergebilden, so wie als secundäres Stadium mehrerer bisher ungekannter Texturveränderungen der Lederhaut.

Es gehören somit hieher — grösstentheils noch Aufgaben eindringenderer anatomisch-physikalischer Forschungen — die sämmtlichen mit Störungen normaler oder zur Norm gewordener Excretionen im Zusammenhange stehenden, die auf angeborner und ererbter oder acquisiter reiner oder combinirter und modificirter Dyscrasie basirten sogenannten Men-

strual-, Hämorrhoidal-, Harngeschwüre, die abdominellen, arthritischen, scorbutischen, psorischen, syphilitischen und syphiloiden, die leprösen, die scrophulösen (tuberculösen), die krebsigen und viele ihnen verwandte krebsige Geschwüre. Sie lassen mehr weniger bezeichnende Differenzen in Bezug ihres Sitzes, ihrer Form, d. i. der Beschaffenheit ihrer Ränder und Basis, der vorwiegenden Tendenz des Umsichgreifens in die Fläche oder in die Tiefe, der Menge und vorzugsweise der Qualität ihres Produktes wahrnehmen, worauf sich denn die bekannten Eintheilungen in runde, ovale, buchtige, in callöse, fungöse, in nässende, trockene u. s. w. gründet.

Wie das Geschwür, so bietet endlich auch bekannter Massen die Narbe mancherlei charakteristische Eigenthümlichkeiten dar.

Wichtig und von Interesse ist die Beziehung, die zwischen der entzündeten und ulcerirenden allg. Decke und gewissen subcutanen Gebilden, namentlich dem Periostium und den Knochen, wie z. B. den Schädelknochen, dem Schienbeine, obwaltet; es gilt diess vorzugsweise von der dyscrasischen Entzündung und ihrem Geschwüre.

d. Brand der Haut.

Er ist eine nicht seltene Erscheinung und entwickelt sich desto eher in Folge von Stase und Entzündung, je unüberwindlicher das mechanische Hinderniss im Kreislaufe, und je bedeutender die Erschöpfung der Nervenkraft an Ort und Stelle — sei es wegen übermässiger Intensität der Entzündung oder ungünstiger äusserer Einflüsse — oder im Organismus überhaupt ist. Er erscheint bald in der Form des feuchten, bald in jener des sogenannten trockenen Brandes, des Brandschorfes, der Mumificirung. Bei jenem zerfällt das Gewebe der Haut, nachdem sich die Oberhaut zu kleinen oder grossen mit einer missfärbigen blutig-jauchigen Flüssigkeit gefüllten Blasen erhoben, zu einer bräunlichen, bräunlich-grünlichen, schwärzlichen, lockeren pulpösen, sphacelös riechenden Masse, bei dem letzteren verwandelt sie sich

zu einem schwarzen, ziemlich consistenten, häufig durch das in den vom feuchten Brande befallenen subcutanen Gebilden entwickelte Gas hervorgeblähten, trockenen Schorfe.

Gleichwie die brandige Verderbniss von subcutanen Gebilden sich auf die Haut fortpflanzt, so verbreitet sie sich von ihr auf die ersteren; sie kann endlich beiderlei Gebilde, die heterogensten Gebilde überhaupt mit einem Male und zugleich befallen.

Beispiele der primären, so wie des secundären aus Entzündung entwickelten Brandes geben die Grangraena senilis, die an gelähmten Gliedern sich entwickelnde, oft an verschiedenen Stellen auftretende blaurothe Stase und Gangrän, die Brandschorfe im Verlaufe und Gefolge von Typhus und Typhoiden, der brandige Decubitus, der Anthrax (Pustula maligna), das Noma, der in Folge der verschiedenartigsten äusseren Einflüsse und innerer Bedingungen in entzündeten Hautstellen, in Geschwüren, in Wunden auftretende Brand, und der sogenannte Hospitalbrand.

Ausser den obgenannten zwei Formen des Brandes beobachtet man bisweilen eine dritte, d. i. jene des sogenannten weissen Brandes (Mayo, Ascherson). Die allg. Decke wird zu einem schmutzig-gelblichweissen, graulichweissen leicht zerreisslichen Schorfe verwandelt. Wir haben eine ähnliche Form der Necrose des Zellstoffes kennen gelernt und ähnliche weisse Brandschorfe auf serösen und Schleimhäuten angedeutet. Die Bedingung zu seiner Entstehung dürfte übermässige Spannung — gleichbedeutend mit Druck — des Gewebes oder vielmehr zunächst seiner Capillargefässe durch die Entzündungsgeschwulst, Zerstörung jener bei Necrose des subcutanen Zellstoffs (Pseudoerysipelas) sein.

e) Afterbildungen.

Auch hier können wir eingangsweise die Bemerkung nicht unterdrücken, dass gerade den zugänglichsten Aftergebilden der allg. Decken, — vielleicht zum Theile wenigstens wegen ihrer scheinbaren Unwichtigkeit an und für sich sowohl,

als auch in Rücksicht auf das die Leichenuntersuchung im concreten Falle veranlassende Leiden innerer Organe u. s. w. bisher nur eine sehr fragmentarische anatomische Bearbeitung zu Theile geworden, und deren Diagnostik bisher eine auf die äusseren Kennzeichen basirte geblieben sei.

1. Zellstoffige Neubildungen; zu diesen gehören:

a) Die warzenähnlichen weichen gestielten Anhänge, die das sogenannte Molluscum simplex darstellen; die sackigen Erweiterungen des Coriums enthalten Zellgewebe auf verschiedenen Stufen seiner Ausbildung. Bisweilen findet sich nebstdem einiges Fett vor.

b) Die sog. fleischigen Excrescenzen der äusseren Nase, die sogenannte wuchernde Nase; — sie zeigen eine luxurirende Corium- und Zellgewebsbildung.

c) Die Condylomen, — die besonders in der Umgebung der Geschlechtstheile und des Afters, auf der Schleimhaut der erstern vorkommenden bald weicheren, bald härtlichen, der Form nach bald breiten und glatten bald spitzen und gestielten, sehr häufig nach oben sich maulbeer-, blumenkohl-, hahnekamm-förmig entfaltenden Excrescenzen. Sie bestehen unterhalb einer sie bekleidenden Schichte Oberhaut (Epithelium) im Wesentlichen aus Zellgewebe neuer Bildung, wurzeln im Corium, wobei die bekanntlich hartnäckigeren spitzen tiefer stecken (Simon). — An sie dürften höchst wahrscheinlich die Auswüchse zu reihen sein, die bei den von vielen für Syphiloide gehaltenen tropischen Pians und den verschiedenen europäischen Küstenseuchen z. B. der Radesyge u. s. w., vorkommen.

2. Fettgeschwülste. Sie sind gewöhnlicher angeboren, bald ist eine einzelne, bald sind ihrer mehrere an verschiedenen Körperstellen vorhanden; sie stellen rundliche, kugelige, meist gestielte kolbige Auswüchse dar, die bisweilen zu einer beträchtlichen Grösse heranwachsen, aus einer Verlängerung der Cutis bestehen, welche ein Fettgewebe umschliesst, das an der Basis oder am Halse des Auswuchses in Form eines Stieles gleichsam als ein prolabirtes

Läppchen subcutanen Fettes mit dem Paniculus adiposus zusammenhängt. Die Epidermis ist bisweilen an ihnen dunkler gefärbt, pigmentirt (Naevus lipomatodes Walther) und manchmal wachsen ungewöhnliche Haare auf denselben. Als angebornes Uebel besteht übrigens oft Naevus daneben an anderen Stellen. — In einzelnen seltenceren Fällen entwickeln sich diese Lipome auch in späteren Lebensperioden.

3. Fibroides Gewebe. Es kömmt in der verdickten Haut nach wiederholten oder chronischen Erythemen, in den Knollen und Wülsten bei Elephantiasis u. s. w. vor. Ueberdiess bildet es das Parenchym der Narbe.

4. Wir reihen hier aus Gründen der Wahrscheinlichkeit die von Alibert Keloid genannte Afterbildung an. Sie scheint aus einem fibroiden Callus zu bestehen, womit auch das äussere narbenähnliche Ansehen derselben übereinstimmt. Das Keloid kömmt in mancherlei Varietäten vor; bald stellt es eine einfache platte, entweder etwas erhabene, oder aber deprimirte, weisse oder blassröthliche, rothe, bald eine strangförmige, in beiden Fällen häufig in weisse oder rothe erhabene Linien oder Fortsätze auslaufende (die spinnenartige Finne nach Warren) Härte oder Callosität der Haut von unbeträchtlichem Umfange dar. Es ist meist vereinzelt am oberen Theile der Rumpfes, an den Extremitäten, im Gesichte, nur im höchst seltenen Fällen in grösserer Anzahl vorhanden.

Es geht im Allgemeinen nur sehr selten in Verschwärung über, und diese mag bisweilen einen bösartigen Charakter haben; jedenfalls liegt ihm eine Discrasie zum Grunde, allein die Natur derselben ist unbekannt, die krebsige namentlich immerhin problematisch.

5. Anomale Knochensubstanz ist in der Haut äusserst selten; wir haben ein einziges Mal in der Substanz einer Narbe am Rumpfe eine länglichrunde gelbliche, harte höckerig unebene, osteoide Platte von etwa Thalerstückgrösse eingewebt gefunden. Sie stimmt durchaus mit den in den fibroiden Exsudaten auf serösen Häuten sich entwickelnden knochenerdigen Bildungen überein.

6. Teleangiektasie; bekanntlich fast immer angeboren als Naevus vascularis, und zwar bald in der Form von gesättigt rothen, blaurothen Flecken von der verschiedensten Grösse und Gestalt — Feuermal, bald in Form von rothen Geschwülsten, welche die Gestalt von Kirschen, Erdbeeren, Maulbeeren u. dgl. nachahmen und deutlicher als erstere einer vorübergehenden Schwellung fähig sind — Dupuytren's Tumeurs érectiles, Splenoiden Anderer. Sie entwickeln sich jedoch bestimmt auch in späteren Lebensperioden als an und für sich und ursprünglich durchaus gutartige, namentlich nicht krebsige Gebilde. Demungeachtet kann bei Krebscachexie die Teleangiektasie allerdings der Sitz von Krebsbildung werden und stellt dann eine bisher angenommene besondere, immerhin aber nicht wesentliche, auf einer zufälligen Complication basirte Krebsform, den Fungus haematodes cutis, dar.

Die Teleangiektasien bestehen aus einem Netze erweiterter Capillargefässe, das in einem zarten, zum Theil unentwickelten Zellgewebe gebettet ist.

7. Melasma, Melanose (gutartige). Es gehören hieher sowohl die in einigen seltenen Fällen beobachtete über den ganzen Körper verbreitete, und die öftere auf einzelne Körperstellen, zumal die unteren Extremitäten beschränkte schwarze Färbung, als auch und zwar vorzüglich die Anhäufung eines gesättigt schwarzen Pigmentes in Form kleiner erhabener Punkte und beerenähnlicher Geschwülste am Rumpfe und im Gesichte. Der Sitz der Ablagerung des Pigmentes ist die Oberfläche der Cutis, bei der letzten Form auch ihr Gewebe selbst. Das Melasma kömmt nur bei alten, decrepiden, cachectischen Individuen vor und ist natürlich nicht mit dem Cancer melanodes zu verwechseln.

9. Cysten. Bälge neuer Bildung kommen in der Haut selbst nicht vor; dafür degeneriren die Talgdrüsen der Haut nicht selten zu umfänglichen — noch im Verfolge zu erörternden — Bälgen, und häufig sind im subcutanen Zellgewebe Cysten, die auf verschiedene Weisen in eine nähere Bezie-

hung zur Lederhaut treten. Ein sehr gewöhnlicher, ja in den krankhaft erweiterten Talgbälgen constanter Inhalt der Cysten ist Gallenfett, und diesen reiht sich

9. Das Vorkommen des Cholesteatoms in der Form einer Schichte auf offenen geschwürigen Hautstellen an. Wir haben dasselbe in dieser Form nicht nur wie Andere auf Krebsgeschwüren, sondern auch in grossen Massen auf einer durch Verbrennung herbeigeführten Verschwärung der Haut am rechten Knie wuchern gesehen.

10. Tuberkel.

Eine Tuberculose der allg. Decken in der Art, wie sie auf und in Schleimhäuten, serösen Häuten, in Parenchymen u. s. w. vorkömmt, scheint es nicht zu geben, zum wenigsten ist ihre Existenz durchaus problematisch. Doch sieht man auf Geschwüren, die sich aus mancherlei exanthematischen Hautleiden von sogenanntem scrophulösen Charakter entwickeln, ein dem schmelzenden Tuberkel, dem Tuberkel-Eiter gleiches Produkt, und dabei einen Habitus des Geschwürs, der jenem des gemeinen Tuberkelgeschwüres auf Schleimhäuten, und zwar zumal der Darmschleimhaut gleicht.

Ausserdem unterliegt die Haut einer ulcerösen Schmelzung mit gemeinhin minder ausgeprägtem tuberculösen Charakter von schmelzenden tuberculösen Lymphdrüsen, von tuberculösen Ablagerungen im subcutanen Zellgewebe, von ulcerirenden Knochentuberkeln her.

11. Krebse.

Eine häufige Erscheinung sind der Krebs und das Krebsgeschwür der Haut. Ausserdem, dass letztere sehr häufig der krebsigen Entartung und Ulceration von unterliegenden Gebilden her unterliegt, dass insbesondere die Krebse im subcutanen Zellgewebe und die Krebse der in diesem eingebetteten drüsigen Organe, wie vor allen z. B. der Brustdrüse, der Lymphdrüsen, gewöhnlich sehr bald in eine sehr nahe Beziehung zur Cutis selbst treten, kömmt der Krebs auch ursprünglich in ihr vor, und zwar, so viel wir wissen,

als fibröser Krebs (Scirrhus) und als Medullar-Krebs (Cancer medullaris).

a) Der fibröse Krebs erscheint in der Haut in Form eines, gewöhnlich vereinzelten, rundlichen, rundlich-höckerigen, sehr oft abgeplatteten, ja unter die Hautoberfläche deprimirten, eine nabelförmige Vertiefung darbietenden harten, knorpelähnlich resistenten, festsitzenden Knotens von Hanfkorn-, Erbsen- und Haselnussgrösse, der äusserlich bald glatt und glänzend, bald und zwar sehr oft von einer dürren, blätterig-schuppigen Epidermis bedeckt, häufig etwas dunkler als die umgebende Haut gefärbt ist. Bisweilen ist der Knoten, genauer angesehen, in seinen äussersten Schichten durchscheinend. Er kömmt vorzüglich im Gesichte, an den Lippen, an der Nase, gelegenheitlich jedoch auch an anderen Körperstellen vor, und ist in der Regel das primäre Krebsgebilde, der erste der sofort nach einander in verschiedenen Organen auftretenden Krebse. In manchen seltenen Fällen erreicht derselbe eine ansehnliche Grösse, indem er zu einer höckerig-knotigen Masse über die Haut emporwächst.

b) Der medullare Krebs der Haut ist dem eben vom fibrösen Krebse Erörterten gegenüber gewöhnlicher ein secundärer; er gesellt sich nämlich bald zu grossen krebsigen Aftermassen, die ursprünglich in subcutanen Gebilden auftraten, oder aber aus grösserer Entfernung kommend, bei ihrer Volumszunahme solche und endlich die Haut in Anspruch nahmen, indem er in deren Umgebung in Form von discreten oder zusammenfliessenden Knoten in der Lederhaut wuchert; bald tritt er zum Krebse eines oder vielmehr mehrerer Organe hinzu, und ist die Theil-Erscheinung einer ausgebreiteten, ja einer allgemeinen Krebsproduktion. Er erscheint in Form von meist zahlreichen, über grosse Strecken des Körpers, namentlich über den Rumpf zerstreuten, erbsen-, haselnussgrossen Knoten, und besteht zunächst neben ähnlichen Gebilden im subcutanen Zellgewebe. Er charakterisirt sich auch hier als eine weissliche, weissröthliche, bald ziemlich resistente, speckig-markige, bald weichere, hirnmarkähn-

lich lockere, ja selbst milchig zerfliessende Aftermasse, die zu ansehnlichen Grössen heranwächst. Oefters, und zwar in der Regel entsprechend der gleichen Beschaffenheit der seinem Erscheinen zum Grunde liegenden primären Krebsgebilde enthält er Pigment in verschiedener Menge und wird so zum Cancer melanodes der Haut. Die anfangs über dem Markknoten noch vorfindige Schichte der Haut ist gespannt, bald glatt, durchscheinend, bald von einer Epidermoidal-Abschilferung rauh, später, wenn der Knoten hindurchgreift, wird sie nässend, der Knoten bedeckt sich mit einer Borke, und man bemerkt eine merkwürdige villusähnliche Entwickelung des Papillarkörpers, ein Phänomen, das den Angaben der Beobachter des Schornsteinfegerkrebses zufolge vorzugsweise bei diesem in einem ausgezeichneten Grade vorzukommen scheint. — Bisweilen werden seine Elementar-Theilchen in eine präexistirende Teleangiektasie abgelagert, oder es findet erst mit seinem Entstehen an einer gesunden Stelle eine übermässige Entwickelung der Hautgefässe Statt; es resultirt hieraus zumal im ersten Falle ein ungewöhnlich vasculäres Krebsgebilde, das dieser Complication wegen den Namen Fungus haematodes erhält.

Als besondere Varietäten müssen erwähnt werden der Schornsteinfegerkrebs und Alibert's elfenbeinartiger Hautkrebs.

Der Schornsteinfegerkrebs scheint medullarer Natur zu sein. Er beginnt bekanntlich fast immer am Hodensacke mit einem ziemlich resistenten kleinen Knoten oder einer warzenartigen Excrescenz, die, nachdem sie einen gewissen Zeitraum als solche bestanden, sich röthet, sich excoriirt, nässt, sich mit Borken bedeckt, unter diesen sehr entwickelte Papillen zeigt, und endlich zu einem Geschwüre mit ungleichen harten aufgeworfenen Rändern wird, während dessen Verlaufe sich neue Knoten in der Umgebung entwickeln. Durch die Verschwärung dieser letzteren vergrössert sich das ursprüngliche Geschwür zunächst in die Fläche, die Knoten entwickeln sich dabei zu fungösen, blumenkohlartigen Wu-

cherungen und endlich greift die Metamorphose in die Tiefe. Es kömmt nach vorläufiger Infiltration und Verhärtung der Dartos und der Scheidenhaut, nach Verschmelzung derselben mit dem Hoden, zu Exulceration dieses letzteren selbst, während die benachbarten Lymphdrüsen und der Samenstrang sofort bis in die Bauchhöhle degeneriren.

Der elfenbeinartige Hautkrebs Alibert's ist eine diffuse Degeneration der Haut, und kömmt ohne Zweifel nur als secundäre Erscheinung, als Entartung der Haut von subcutanen Krebsgebilden her bei hohem Grade von Krebsdyscrasie überhaupt vor. Ueber einem scirrhösen Unterhaut-Zellgewebe erscheint die Cutis unbeweglich, starr, ist dabei weiss, glatt und etwas durchscheinend, das Ganze ungemein resistent. Wenn man auch nur höchst selten das Uebel so ausgeprägt sehen mag, wie es Alibert gesehen, so hat man doch hin und wieder Gelegenheit, krebsige Hautentartungen zu beobachten, die sich einiger Massen dem nähern, was Alibert als Carcine éburnée aufstellt. Es ist völlig unklar, zu welcher Krebsform er seinem elementaren Baue nach gehört, dem Habitus der erkrankten Stellen zufolge müsste er zunächst fibröser Krebs sein.

Das Krebsgeschwür geht auf die bekannte Weise aus dem einen oder dem andern der genannten Krebsgebilde hervor, indem dieses unter den Erscheinungen von Hyperämie und Entzündung in ihm und in seiner Umgebung, d. i. Turgescenz, dunklere Färbung, Vascularität, zumal unter der Form von Fungus-Bildung u. s. w., lockerer wird, zerklüftet, und unter Produktion von Krebsjauche zerfliesst, während rings um dasselbe, d. i. in das die Ränder und die Basis des bevorstehenden Geschwürs constituirende Gewebe neue Krebsmasse in Form von Infiltration oder neuer Knoten abgelagert wird. Diese Metamorphose des Krebses geht gleich der Schmelzung der secundären Krebsablagerung im Geschwüre mit oder ohne fungöse Wucherung vor sich. Ersteres zeichnet vor Allem auch hier das medullare Krebsgeschwür aus, und ihm gegenüber sind jene Krebsgeschwüre bemer-

kenswerth, bei denen die Aufzehrung der Gewebe nicht nur ohne augenscheinliche vorläufige krebsige Entartung, sondern selbst ohne namhafte Produktion von Jauchesecret einher geht. Solchen Geschwüren liegt ursprünglich unstreitig oft eines der obgenannten Krebsgebilde zum Grunde, allein nicht immer, indem sie sich bisweilen aus allerlei Verletzungen und geschwürigen Trennungen des Zusammenhanges auf secundäre Weise entwickeln. Diese Geschwüre, die so häufig besonders im Gesichte ausgebreitete Verwüstungen setzen, und gemeinhin wegen der in sämmtliche Gewebe ohne Unterschied greifenden Zerstörung und ihrer Hartnäckigkeit wegen für krebsige gehalten werden, sind in jeder Rücksicht erneuerter vielfältiger und genauer Forschungen bedürftig.

12. Parasiten. Auf der Haut und in derselben kommen nebst mehreren Arten von Pediculus, die Krätzmilbe (Acarus scabiei) und ohne Zweifel andere Acari, in dem subcutanen Zellgewebe die oben (S. 9) schon erwähnte Filaria medinensis vor.

Von pflanzlichen Erzeugnissen sind die in den Pusteln der Porrigo favosa vorfindigen Fadenpilze zu bemerken; sie sind die primitive Anomalie und in ihnen liegt ohne Zweifel das Wesen der ganzen Krankheit.

Anhang.

Abnormitäten der Schweissdrüsen, der Talgdrüsen.

A. Die Schweissdrüsen und ihre Ausführungsgänge erkranken ohne Zweifel häufig genug und mannigfach in mancherlei exanthematischen Bildungen auf eine primäre oder secundäre Weise, allein noch ist auf diesem Gebiethe, dessen anatomische Bearbeitung jedenfalls mit vielen Schwierigkeiten verbunden ist, keine Ausbeute gemacht worden. Unsere Kenntnisse beschränken sich auf die meist symptomatischen Anomalien, die das Secret, d. i. der Schweiss in Bezug auf seine Menge, auf seine physikalischen Eigenschaften

darbietet; die Chemie hat bisher eben auch nur in einzelnen auffallenden Fällen einige Aufklärung verschafft, ihren Forschungen treten nicht minder zahlreiche Hemmnisse entgegen.

B. Die Talgdrüsen und ihre Ausführungsgänge sind nebst dem, dass sie gewiss der eigentliche und ursprüngliche Sitz vieler exanthematischer Processe sind, vor Allen häufig einer krankhaften Erweiterung durch das in ihnen angesammelte eingedickte Secret unterworfen. Der geringere und sehr gewöhnliche Grad von Erweiterung des Ausführungsganges der Talgdrüse stellt die Mitesser — Comedones — in der bekannten Form dar. Die Ansammlung des Secretes in dem Drüsenbalge selbst veranlasst die Entstehung weisslicher rundlicher Geschwülste von Gries-Hirsekorngrösse. In höherem Grade gedeiht die Erweiterung dahin, dass der Drüsenbalg sammt seinem D. excretorius oder ohne diesem zu einem Erbsen-Haselnussgrossen und häufig auch grösseren, im ersten Falle nach aussen offenen, oder aber im zweiten Falle vom Ausführungsgange abgeschnürten, ringsum abgeschlossenen, eine weissliche blätterige, fettwachsähnliche derbe, oder aber breiige fettig-kleberige, aus Epidermoidal-Lamellen und krystallisirtem Fette bestehende Substanz enthaltenden Balge degenerirt. Die Krankheit entwickelt sich in allen den genannten Formen vorzugsweise an den entwickelteren Talgdrüsen im Gesichte, am obern Theile des Rumpfes, am Rücken, und in der Umgebung der Geschlechtstheile.

Die erkrankten Talgdrüsen veranlassen häufig Entzündung der anstossenden Lederhaut in Form der Acne, eine Entzündung, die bald in Vereiterung des Follikels, und häufig auch der dazu gehörigen Haarzwiebel, mit Zurücklassung einer kleinen Narbe, bald in Induration (Acne indurata), und aus dieser in langsame Zertheilung übergeht.

In den grossen Talgbälgen gestaltet sich die Epidermoidal-Masse bisweilen zu hornartigen Auswüchsen, es kömmt zur Hornbildung, wovon noch weiter unten die Rede sein wird. — In anderen Fälle wird der Inhalt derselben zu kalkerdigen Concretionen eingedickt.

Das Vorkommen eines Condyloma in dem Drüsenbalge als **Condyloma subcutaneum** (Hauk) ist eine Erscheinung von besonderem Interesse, die eben desshalb wiederholte Nachforschungen erheischt.

Das Secret der Talgdrüse wird bisweilen in überreichlicher Menge abgesondert und auf die Hautoberfläche ergossen (Seborrhagia). Es vertrocknet hier zu dünnen weisslichen glänzenden Lamellen oder aber dickeren schmutzigen, fettig anzufühlenden Schichten — dem **Gneise**.

Abnormitäten des Horngewebes, d. i. der Epidermis, der Nägel, der Haare.

A. Die **Epidermis** bietet mannigfache Anomalien dar, sie sind jedoch bisher nicht genau gekannt und namentlich ist ihre Beziehung zu den Krankheiten der Cutis vielfacher Aufklärung bedürftig.

1. Sie wird sehr oft im **Uebermaasse** gebildet, und dabei werden entweder ihre äusseren Schichten fortan in Gestalt von Kleien, Schuppen, grossen zusammenhängenden Lappen u. s. w. abgestossen, oder aber ihre Elementargebilde häufen und lagern sich über und neben einander zu den verschiedensten secundären Formationen, wie jener von **Schwielen**, von **Leichdornen**, von **Schuppen** und platten, convexen oder gedellten (concaven) **Schildern**, von cylindrischen oder kantigen **Pflastern**, derlei **Schäften** und **Stacheln**. Derlei Anomalien sind entweder nur auf einzelne Stellen von verschiedenem Umfange beschränkt, oder aber bis auf gewisse Stellen d. i. über den ganzen Körper verbreitet.

Dem Gesagten gewissermassen gegenüber sieht man meist in Folge eben vorangegangener Abstossung die Oberhaut an verschiedenen Stellen auffallend **dünn**, zart und desshalb durchsichtig.

2. Aus einer regelwidrigen Aggregation der Elementargebilde der Oberhaut ergeben sich bei gleichzeitigem Bildungsübermaasse die oben erwähnten **Anomalien der**

Gestalt der Epidermoidalhülle. Wir werden ihrer nochmals bei den Anomalien der Structur der Epidermis gedenken.

3. Die Anomalien der Hautfärbung sind bekanntlich grossen Theils in jenen der Epidermis gegründet. Ihre Zellen enthalten einmal ein vorzugsweise in der tieferen Schichte wahrnehmbares, gelbes, braunes, schwarzes Pigment in verschiedener Menge; ein Zustand, der nicht nur häufig eine individuelle und Racen-Eigenthümlichkeit darstellt, sondern auch als eine acquirirte, bald auf einzelne Stellen beschränkte, bald über den ganzen Körper verbreitete Anomalie vorkömmt, die von um so grösserem Interesse ist, als damit nicht nur auffällige Abänderungen des Habitus des Hauptorganes und seiner Secrete, sondern auch verschiedene auf eine Umstimmung der Gesammtvegetation hinweisende Anomalien innerer Organe einhergehen. Auf eine besonders auffällige Weise ist in den angebornen Naevis das Pigment angehäuft und die Hautfarbe verdunkelt.

Ein Mangel des Pigmentes kömmt als angeborner im Albinoismus, als acquirirter im Achroma (Vitiligo) vor; der erstere kann allgemein oder partial sein, letzteres ist ursprünglich immer partial, kann aber endlich allgemein werden.

4. Die Consistenz der Epidermis weicht in der Art vom Normale ab, als diese bisweilen mehr weniger auffallend feucht, in anderen und zwar gewöhnlicheren Fällen aber sehr trocken, dürre ist. Dieser letztere Zustand begründet die Neigung der Epidermis zum Zerfallen und zur Abschilferung in der Gestalt von Kleien, von Schuppen, wie man diess bei zahlreichen substantiven Hautkrankheiten, nebstdem aber auch als symptomatische Erscheinung bei Abzehrungen, zumal jenen von Krebs, beobachtet. Eben so veranlasst er in jenen Fällen, wo die Epidermis über erkrankten Hautstellen sich zu einer dickeren Lage angehäuft hatte, Zerklüftungen, Risse (Schrunden, Rhagades), die bekanntlich nicht selten

durch ihre ganze Dicke hindurch, und sofort selbst in die Cutis greifen.

5. Häufig gehen die Elementargebilde der Epidermis nicht nur zufolge einfacher, übermässiger Anhäufung, sondern auch bedingt durch eine gleichzeitige übermässige Entwickelung des Papillarkörpers der Cutis und mancherlei andere zufällige Umstände, in ihrer wechselseitigen Aneinanderlagerung anomale Structur-Verhältnisse ein, die sich im Allgemeinen auf einen entwickelteren blättrigen und einen anscheinend faserigen Bau reduciren lassen. Es gehören hieher die oberwähnten Anomalien der Gestalt der Epidermoidalhülle:

Die Schwiele, Tyloma, bestehend aus einer einfachen Anhäufung von Epidermis in Gestalt von über einander lagernden Blättern.

Der Leichdorn, Clavus (das Hühnerauge), eine keilförmig sich in die Lederhaut einsenkende, auf einen kleinen Umfang umschriebene (schmerzhafte) Schwiele.

Die Schuppen und die convexen, platten, gedellten (concaven) Schilder zeigen einen öfters durch ein zu körnigen Aggregaten vertrocknetes Exsudat und Eiter undeutlich gewordenen blätterigen Bau, die cylindrischen, kantigen Pflaster, Schäfte, Stacheln dagegen, bei demselben elementaren Bestande aus Epidermoidal-Lamellen, einen faserigen Bau, und einen ähnlichen zeigen auch die hornartigen Excrescenzen, die Hörner. Sie wuchern immer auf einer — wenn auch nicht immer in gleich hohem Grade — erkrankten Cutis, indem sich diese darunter ungewöhnlich succulent, gelockert, blutreich, hypertrophirt, besonders aber in ihrer oberflächlichen Schichte zu pilz-, kegelförmigen, fädigen, villusähnlichen, selbst auch ästig verzweigten Papillen entwickelt zeigt. So verhält sie sich nachweislich in den eigentlichen Ichthyosen, höchst wahrscheinlich auf ähnliche Weise bei den gelinderen verwandten Formen von Pityriasis, Psoriasis, Lichen, während man die primitiven und secundären Veränderungen des Hautgewebes bei Lepra nicht kennt.

Die Hörner, cornua cutanea, wachsen entweder auf einer auf die genannte Weise erkrankten Cutis, oder sie kommen aus der Tiefe derselben, indem sie aus einem Balge und zwar einem degenerirten folliculus sebaceus ihren Ursprung nehmen. Man hat sie an sehr verschiedenen Stellen des Körpers, vorzüglich jedoch am behaarten Theile des Kopfes und an der Stirne, selbst an der Vorhaut und der Eichel beobachtet; bald und zwar gewöhnlich ist bloss eines, seltener sind zwei oder mehrere vorhanden, sie erreichen bisweilen eine sehr ansehnliche, mehrere Zoll betragende Länge und die Dicke eines Fingers, sind bald gerade, bald gewunden und gekrümmt, gewöhnlich einfach, bisweilen getheilt, an ihrer Basis immer etwas breiter, im Schafte cylindrisch oder auch stumpfkantig, an ihrem freien Ende meist zugespitzt. Von Farbe sind sie meist schmutzig-bräunlich, schwarz. Mehrere Male hat man eine in regelmässigen Zeiträumen sich wiederholende spontane Abstossung derselben beobachtet. Wie nach dieser, so regeneriren sie sich, wenn sie zufällig oder absichtlich entfernt werden, wenn nicht auch die sie erzeugende Hautstelle — Matrix — zerstört wird. — Sie kommen öfter beim weiblichen Geschlechte und zugleich häufiger im höheren Alter in anderen Lebensperioden vor.

B. Die Nägel hat man

1. in einigen seltenen Fällen sämmtlich oder bloss an einigen Fingern oder Zehen fehlen gesehen. Sehr häufig kömmt der Mangel an unentwickelten überzähligen Fingern oder Zehen vor. — Bei verschmolzenen Fingern oder Zehen finden sich auch die entsprechenden Nägel zu einer Platte verschmolzen.

Eine Mehrzahl findet sich in verschiedener Weise vor, indem sich nicht nur mit überzähligen vollständigen Fingern oder Zehen, sondern auch bei bloss angedeuteter Duplicität ihres Endphalanx, überzählige Nägel vorfinden, ja endlich bisweilen ein Finger oder eine Zehe ohne alle Spur jener einen doppelten Nagel trägt. Hieran reiht sich auch das Erscheinen eines Nagels nach dem Verluste des End-

phalanx am zweiten, am ersten Fingergliede, ja selbst am Mittelhandstumpfe.

2. Die Grösse und Gestalt ist mannigfachen angebornen und erworbenen Anomalien unterworfen; besonders häufig und von Interesse sind die letzteren. Von ihnen erreicht zumal ein übermässiges Wachsthum mit gleichzeitiger Verdickung und Verunstaltung der Nägel ausgezeichnete Grade. Sie werden bis zu mehreren Zollen lang, unförmlich dick, winden und krümmen sich horn- und klauenähnlich. Versäumte Pflege, namentlich bei gleichzeitig versäumtem oder unmöglichem Gebrauche der Glieder, geben die vorzüglichsten ätiologischen Momente ab, andere sind so gut wie unbekannt, was eben auch von jenen Fällen gilt, wo die Wucherung der Nägel mit Hornbildung u. dgl. zusammentrifft.

Im Gegentheile beobachtet man ein zurückgehaltenes Wachsthum an den Nägeln paralysirter Glieder, während der Heilung von Knochenbrüchen (Günther), ein Schwinden ohne oder mit gleichzeitiger Verunstaltung, ersteres als eine entsprechende Verkleinerung der Nägel beim Knochenschwunde der Phalangen, letzteres als eine in Rücksicht ihrer ätiologischen Momente und ihres Nexus mit bisweilen vorangehenden und mitbestehenden Krankheiten wiederum räthselhafte Anomalie. Bei alten und jungen Individuen verlieren einzelne und endlich alle Nägel ihren Glanz und ihre Glätte und hören auf in die Länge zu wachsen, während sie an Dicke noch zunehmen. Sie werden sofort trocken, rissig, es stossen sich zunächst ihre oberen kürzeren Lamellen und endlich der ganze Nagel ab, wobei die unterliegende Matrix desselben allmälig die Beschaffenheit der übrigen allg. Decke annimmt und keinen neuen Nagel mehr erzeugt. Bisweilen beschränkt sich die Krankheit, wenn auch nicht für immer, so doch auf längere Zeit dahin, dass kleine höckerige Stümpfe des Nagels nächst seiner Wurzel zurückbleiben, in anderen Fällen verdorrt der Nagel von

seinen seitlichen Rändern aus, entfernt sich von der unterliegenden Haut, krämpt sich auf u. dgl.

Die Gestalt der Nägel zeigt noch insbesondere mancherlei Anomalien, unter denen sich die convexe Gestalt der Nägel bei exquisiter Cyanose auszeichnet. Nebstdem erleiden die Nägel bei Lepra, dem Weichselzopfe, Syphilis u. s. w. verschiedene Verunstaltung, und endlich sind bekanntlich neu erzeugte Nägel anfangs gewöhnlich missgestaltet.

3. Die Consistenz und Textur der Nägel wird öfters, und zwar bald unabhängig von Krankheit der Epidermis, bald im Gefolge dieser abgeändert. Ihre Substanz wird, zumal bei den obengenannten Krankheiten der Haut und der Haare aufgelockert, erweicht und succulent und damit zugleich missfärbig, oder im Gegentheile trocken, glasartig spröde, rissig u. dgl.

Die den Nagel umgebende Lederhaut wird bekanntlich öfters der Sitz einer acuten oder chronischen, gewöhnlich in Vereiterung mit Abstossung des Nagels endigenden, beim sogenannten eingewachsenen Nagel an den Zehen mit bisweilen sehr beträchtlicher Fleischwucherung verlaufenden Entzündung (Paronychia). Sie kömmt nebst anderen mit dem Ausgang in specifische Ulceration in scrophulösen, syphilitischen Individuen vor.

C. Die Haare lassen mannigfache Anomalien wahrnehmen.

1. Man beobachtet einen gänzlichen Mangel sowohl, als auch einen örtlichen als angebornen Zustand (Alopecia connata) — eine Deformität, die öfters bloss eine verspätete Haarbildung darstellt, in einigen Fällen aber für die ganze Lebenszeit blieb. Der örtliche Mangel kann selbst das sämmtliche Kopfhaar, die sämmtlichen Schamhaare betreffen, oder er beschränkt sich auf kleinere umschriebene Stellen, welche kahl bleiben. An diesen Mangel reiht sich der sparsame Haarwuchs.

Oefters kömmt der erworbene Mangel der Haare (Alopecia, Calvities) vor; er ist selbst wiederum nur vorüber-

gehend, indem die verloren gegangenen Haare durch neue ersetzt werden, oder aber bleibend. Der letztere entwickelt sich beim Greise, nachdem die Haare früher grau geworden sind, bei jüngeren Leuten ohne vorläufige solche Farbenveränderung. Bei diesen beschränkt sich der Verlust der Haare oft auf einzelne Stellen, indem solche neben ungekränktem Haarwuchse ringsum kahl werden, und sich sodann vergrössern. Überdiess gehen die Haare in Folge der verschiedensten Krankheiten und Desorganisationen der behaarten Hautstellen sowohl, als auch allgemeiner Schwächung, dyscrasischer Zustände, wie z. B. bei Syphilis u. dgl., für immer verloren.

Andererseits kömmt ein Uebermaass in der Haarbildung vor, indem die Haare nicht nur an den gewöhnlichen Stellen ungewöhnlich dicht (zahlreich) sind und zu ungewöhnlicher Länge heranwachsen, sondern auch an ungewöhnlichen Stellen vorkommen oder endlich zu ungewöhnlicher Zeit, zu frühzeitig hervorbrechen, oder im hohen Alter wieder wachsen. Es gehören hieher die ungewöhnliche Dichtigkeit und Länge des Haupthaares bei Weibern, des Barthaares bei Männern, der Schamhaare besonders bei ersteren; das Behaartsein des ganzen Körpers (Hirsuties) oder besonders einzelner Abschnitte, wie der Schultern, des Rückens, des Bauches (wie es Osiander oberhalb des Nabels bei einer Schwangern entstehen sah), der unteren Gliedmassen bei beiden Geschlechtern, der Bartwuchs bei Weibern, der bei Hemicephalie bis an die Augenbraunen und Nasenwurzel herabreichende, bei Spina bifida beiderseits einen Längsstreifen bildende Haarwuchs, der Haarwuchs auf Naevis u. s. w.; das starke Behaartsein Neugeborner, das frühzeitige Erscheinen der Schamhaare, das Wiederwachsen der Haare bei Greisen u. dgl. — Öfters sieht man übrigens excedirende Haarbildung an gewissen Stellen neben sparsamer Behaarung anderer, wie diess namentlich als starker Bartwuchs bei ursprünglich sparsamer Behaarung des Kopfes oder frühzeitigem Ausfallen der Kopfhaare besteht.

Ferner gehört hieher auch noch nebst Anderem das Vorkommen von Haaren auf Schleimhäuten und auf der inneren Fläche von Cysten (Balggeschwülsten). Letzteres kommt fast immer mit Fett- und sehr häufig mit Zahnbildung vor, welches denn auch an den mit Haarlosigkeit gleichzeitig vorhandenen Mangel der Zähne (Danz) und andererseits an die mit neuer Behaarung bei Greisen erneute Zahnbildung erinnert. Am allerhäufigsten kommen derlei Cysten im weiblichen Sexualsysteme, und zwar in den Ovarien vor. Die Haare liegen bekannter Massen gewöhnlich sämmtlich oder zum grossen Theile lose, eingefilzt in das zugleich vorhandene Fett, oder zu Knäueln zusammengeballt in dem Balge, aber an der inneren Wand desselben sieht man meist auf lederhautähnlichen Plaques die Poren, aus welchen sie hervorwuchsen, oder in denen sie annoch stecken. Ihre Entwickelung ist hier mit jener der normalen Haare dieselbe.

Endlich hat man in anomalen Secreten der äussern Haut und verschiedener Schleimhäute mikroskopische Haare entdeckt.

2. Bezüglich der Länge und Dicke beobachtet man bisweilen ein übermässiges Wachsthum derselben, besonders des Kopfhaares, wobei das Haar zugleich seiner Dicke nach ansehnlich ist. Gewöhnlich trifft diese Hypertrophie mit Dichtigkeit des Haares zusammen und kann so stark werden, dass sie, wie Beispiele bei Frauen lehren, eine Abnahme der Körperfülle zur Folge hat.

Häufiger ist eine Verdünnung der Haare als Folge der Atrophie ihrer Matrix, wobei sie zu wachsen aufhören, meist etwas blässer und zugleich trocken werden, und endlich ausfallen, um nicht wieder zu wachsen. Jene Atrophie kann übrigens eine idiopathische, oder aber eine secundäre, durch verschiedene Hautkrankheiten bedingte sein.

Ausserdem kommen bisweilen unter normalen Haaren, z. B. am Kopfe, einzelne ungewöhnlich dicke steife borstenartige Haare vor, andererseits kömmt dem Albinoismus ursprünglich ein ungemein dünnes, der Lanugo ähnliches weiches Haar zu.

3. Als Anomalien der Gestalt der Haare von Interesse sind zu bemerken das geknickte, an der Bruchstelle knotig angeschwollene Haar, das am freien Ende (borstenähnlich) gespaltene Haar; in seltenen Fällen hat man ein schlichtes Haar durch ein krauses ersetzt werden, in einem Falle das Kopfhaar während der Anfälle einer Kopfgicht sich kräuseln gesehen. Es sind derlei Abweichungen zunächst von dem Markgehalte des Haarcylinders abhängig.

4. Die Farbe der Haare erleidet mancherlei zum Theil nur in einzelnen höchst seltenen Fällen beobachtete Abänderungen. Das weiche dünne Haar bei Albinoismus ist weiss, von einem seidenähnlichen Glanze. Ein erworbener Zustand ist das Erbleichen der Haare bei Achroma auf den entfärbten Hautstellen, viel häufiger aber als dieses das Ergrauen des Haares ohne vorläufige oder gleichzeitige Entfärbung der Haut. Man beobachtet diess vorzüglich bei Greisen, wo es sich vom Haupthaare allmählig auf alle übrigen Haare des Körpers ausbreitet, ausserdem aber auch bei jungen Personen, bei denen es sich gewöhnlich auf das Kopfhaar beschränkt. Endlich ist es bei den letzteren Individuen und Kindern auch auf einzelne kleine Stellen umschrieben. Diese Erbleichung ist in der Regel bleibend, doch wachsen unter gewissen Umständen ergrauten Haaren wieder farbige nach. Neben dem allmähligen Erbleichen der Haare bei heranrückendem Greisenalter ist das plötzliche Ergrauen derselben im Gefolge heftiger deprimirender Gemüthsaffecte merkwürdig.

Eine Verdunkelung der Farbe der Haare ist gleich einer anderen ungewöhnlichen Färbung derselben viel seltener. Man hat sie die Paroxysmen gewisser Krankheiten, der Gicht, des viertägigen Wechselfiebers, selbst die Periode der regelmässigen Schwangerschaft einhalten gesehen. Nach Isouard bekam eine Frau mit blonden Haaren, so oft sie Fieber hatte, röthliche Haare; u. dgl.

5. Als Fehler der Consistenz und Textur kömmt einmal eine normwidrige Trockenheit der Haare.

die Knickung, Spaltung derselben veranlasst und endlich das Ausfallen derselben bedingt, ein anderesmal eine krankhafte Succulenz, Lockerung des Haares vor. Solches soll zufolge der Ablagerung einer klebrig-eiterigen Materie in die Haarbälge beim Favus (tinea) der Fall sein, ist es aber bestimmter und im höheren Grade beim Weichselzopfe (Plica pol. Cirrhagra). Man hat bei diesem die Haarbälge angeschwollen, injicirt und mit einer kleisterigen trüben Feuchtigkeit erfüllt, die Haare selbst, zunächst ihrer Wurzel verdickt, gelockert, saftreich, ihren Canal erweitert (Sedillot) vorgefunden. Im Leben wachsen die Haare rasch, jenes Produkt ergiesst sich an den Haarwurzeln auf die Oberfläche der Haut und sickert auch aus den Haaren selbst hervor, und es werden die Kopf- und Bart-, die Schamhaare dadurch unter einander zu unentwirrbaren Filzen verklebt, welche ihrer Gestalt nach Zöpfe, Wülste, Mützen u. dgl. darstellen. — Es ist dieser echte Weichselzopf von der im Verlaufe acuter Krankheiten, namentlich Typhen sich entwickelnden Verwirrung der Haare zu ähnlich geformten Filzen zu unterscheiden.

Abnormitäten des fibrösen Systemes.

Wir beschränken uns im Folgenden darauf, die Abnormitäten der hieher gehörigen häutigen und bündelförmigen Gebilde im Allgemeinen anzudeuten. Nur jene der Beinhaut wollen wir in so weit etwas näher erörtern, als es vor Erörterung der Krankheiten der Knochen thunlich ist. Den Abnormitäten der übrigen fibrösen Gebilde wird bei Betrachtung der Apparate und Organe, zu deren Construction sie als Hüllen, Bindungsmittel, Gerüste beitragen, eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Erörterung werden.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Einerseits fehlen fibröse Häute in den Fällen, wo die bezüglichen Organe und Apparate mangeln; von den bündelförmigen fibrösen Gebilden fehlt bisweilen ein Ligament oder die Sehne eines Muskels. Ausserdem sind die hieher gehörigen Gebilde bisweilen in ihrer Entwickelung so zurückgeblieben, dass sie ungewöhnlich dünn und zart, zellgewebeähnlich sind.

Anderseits kömmt eine Mehrzahl in den Fällen von Duplicität der bezüglichen Organe und Apparate, als accessorisches Ligament, Muskelsehne vor. Als erworbener Zustand gehört die Bildung von neuen Gelenkkapseln an regelwidrigen Gelenken, die ungleich häufigere Organisation von Entzündungsprodukt und Faserstoffgerinnung zu einem fibroiden Gewebe in Form von meist ansehnlich dicken schwieligen Platten, von bandartig zähen Strängen, von derben

rundlichen, ästigen Callus u. dgl. auf serösen und Synovialhäuten, auf der inneren Gefässhaut, in Parenchymen, das Gewebe der Narbe überhaupt, das Gewebe des anomalen Knochen-Callus, der regelwidrigen Synchondrosen nach Beinbrüchen, und endlich die Neubildung von fibroidem Gewebe in den Wandungen der Cysten und Cystoiden.

2. Anomalien der Grösse und Gestalt.

In Bezug auf erstere beobachtet man als angebornen Zustand eine regelwidrige Enge der Fascien, eine regelwidrige Kürze aller zu einem Gelenke gehöriger oder bloss einzelner Ligamente, als erworbenen eine Verkürzung der letzteren und der Sehnen nach Substanzverlust, wegen Mangel an ausdehnender Kraft und im Gefolge von Textur-Veränderung.

Eine regelwidrige Grösse erlangen in der Fötal- und jeder andern Lebensperiode die hieher gehörigen Häute und bündelförmigen Gebilde bei wie immer begründeter Erweiterung und Schwellung der von ihnen überkleideten Höhlungen und Organe, z. B. die fibrösen Gelenkkapseln, die Sclerotica u. s. w., wobei sie entweder im geraden Verhältnisse dünner werden, oder aber, wie unter ähnlichen Bedingungen die fibrösen Hüllen und faserigen Gerüste gewisser Parenchyme, an Masse zunehmen, dicker, hypertrophirt werden; z. B. die fibröse Kapsel und das faserige Gerüste der Milz bei den chronischen Milztumoren.

Ueberdiess erschlaffen insbesondere die Gelenkbänder in Folge übermässiger Ausdehnung auf längere oder kürzere Zeit, verlieren an gelähmten Gliedern ihren Tonus und erscheinen regelwidrig lang.

Bisweilen geschehen die Ausdehnungen fibröser Häute bloss oder vorzugsweise nach einer Richtung hin, wie diess z. B. beim Hirnbruche u. dgl. die harte Hirnhaut an einzelnen Lücken des Schedels betrifft.

Die Anomalien der Gestalt beschränken sich auf die aus

dem Gesagten zu entnehmenden und einzelne seltene Gestaltabweichungen der Gelenkbänder, so wie das Zerfallen, die Spaltung einzelner Ligamente und Sehnen.

3. Anomalien der Consistenz und Continuität.

Rücksichtlich der ersteren kommen im fibrösen Systeme ausser einer mehr oder minder auffälligen Laxität oder Straffheit der bündelförmigen Gebilde keine Abweichungen vor, die nicht Folge von augenscheinlicher Textur-Krankheit wären.

Unter den Trennungen des Zusammenhanges sind die Zerreissungen der Ligamente und Sehnen durch äussere Gewalt und übermässige Muskelthätigkeit bemerkenswerth; sie ereignen sich um so leichter, je zerreisslicher das Gewebe der genannten Gebilde durch einen Entzündungsprocess geworden, so dass endlich die geringfügigsten Bewegungen zu ihrer Bewerkstelligung hinreichen.

Ausserdem sind die Berstungen fibröser Häute in Folge von übermässiger Ausdehnung der von ihnen umschlossenen Cavitäten und von übermässiger Turgescenz der enthaltenen Parenchyme, z. B. der Milz, so wie in Folge von Quetschung und Erschütterung zu bemerken; und endlich sind von besonderer Wichtigkeit die durch Erschütterung und Contusion gesetzten Loslösungen der Beinhaut, der harten Hirnhaut vom Knochen mit Hämorrhagie in den dadurch gesetzten Raum, mit darauf folgender Entzündung, die ein jauchiges Produkt setzt, und mit Necrose.

Die Schnittwunden fibröser Gebilde, namentlich der Sehnen, heilen, wie die neuere Zeit lehrt, leicht, indem die zwischen den Wundflächen durch die Retraction des Muskels entstandene Lücke, durch ein von der Wunde der Sehne und der anderen mitverletzten Gebilde gesetztes die sämmtlichen nachbarlichen an der Reaction theilnehmenden Gewebe unter einander verklebendes Exsudat ausgefüllt wird, das sich allmälig isolirt, während in ihm die Bildung einer neuen fibrösen Faser vor sich geht. Auf eine ähnliche Weise wird

nicht nur durch äussere Gewaltthätigkeit, sondern selbst durch ulcerösen Process gesetzter Substanzverlust an fibrösen Häuten, z. B. der Beinhaut, der harten Hirnhaut wiederersetzt.

4. Abweichungen der Textur.

a) Entzündung.

Die Entzündung fibröser Gebilde ist häufig die Folge von Zerrung und verschiedenartiger Verletzung, von Blosslegung, eben so oft hat sie sich von anderen Organen, wie vorzugsweise von entzündeten und vereiternden Knochen und Parenchymen her auf das fibröse Gewebe ausgebreitet, oder sie nimmt an der Entzündung seröser Häute als subseröses Gewebe in der S. 18 erwähnten Weise Theil. Endlich kömmt sie primitiv, gewöhnlich mehrere der hieher gehörigen Gebilde zugleich oder nach einander befallend, als sogenannte rheumatische vor, oder es localisiren sich darin mancherlei bisher unter Arthritis, Syphilis u. dgl. begriffene dyscrasische Zustände auf eine noch vielfacher Aufhellung bedürftige Weise.

Die Entzündung des fibrösen Gewebes hat bald einen acuten, bald, und zwar sehr oft einen chronischen Verlauf.

Die Kennzeichen derselben sind:

Sie beginnt mit einer streifigen Injection und nebenbei erscheint das fibröse Gewebe von hie und da exsudirten kleinen Mengen Blutes roth gesprenkelt, hierauf schwillt das erkrankte Gebilde an, verliert seinen eigenthümlichen Glanz und ist von einer graulichen oder gelblichen zum Theil gallertähnlichen erstarrenden Feuchtigkeit infiltrirt. Ist die Entzündung heftiger, so wird, je länger sie dauert, desto undeutlicher die faserige Textur, das Gebilde ist leicht zerreisslich, zum Schmutzig-Gelbröthlichen, Röthlichbraunen entfärbt, was von dem in sein Gewebe abgelagerten und dasselbe durchdringenden zum grössten Theile erstarrten Produkte her-

rührt. Es ähnelt, wie Gendrin bemerkt, in einem solchen Zustande allerdings einer (chronisch) entzündeten lymphatischen Drüse.

An der Entzündung nehmen immer die anstossenden Gebilde Theil, aber sie ändern dabei ihre wechselseitige Beziehung auf verschiedene Weise. In ausgezeichnetem Grade ist gewöhnlich das homologe benachbarte Zellgewebe mit entzündet, dieses und das fibröse Gewebe verschmelzen dabei mit einander so, dass die Grenzen beider völlig unkenntlich werden. Auf diese Weise werden denn auch entzündete fibröse Gebilde — Sehnen, Ligamente — in ihrem Zellgewebsbette fixirt. Andererseits ist die entzündete Beinhaut, die Dura mater im entzündeten Zustande von dem Knochen, gewisse Tunicae albugineae von den bezüglichen Parenchymen als von heterologen Geweben leicht ablösbar, und zwar desto mehr, je acuter und heftiger die Entzündung jener fibrösen Gebilde ist.

Entzündet sich das fibröse Gewebe z. B. die harte Hirnhaut, die Gelenkkapseln unter der besonderen Bedingung, dass es bloss liegt und dem Contacte der äusseren Luft ausgesetzt ist, so erscheinen auf demselben, nachdem es sich geröthet und matt, filzig geworden, an der blossliegenden Fläche Fleischgranulationen, die mit ihm zu einer gleichartigen rothen, fleischähnlichen, zerreisslichen Masse verschmelzen. Bisweilen geschieht diess erst, nachdem eine abgestorbene oberflächliche Schichte sich abgestossen, exfoliirt hat, was man vorzugsweise an den Sehnen beobachtet. Die Fleischgranulationen werden zu Narbengewebe, mittelst dessen das fibröse Gebilde mit der Narbe anderer mitverletzter Organe — Muskeln, allgemeine Decke — verwächst, und an diese fixirt wird.

Die Ausgänge der Entzündung des fibrösen Gewebes sind verschieden und von mancherlei Umständen abhängig.

Den Ausgang in Eiterung nehmen besonders die in blossgelegten fibrösen Gebilden Statt findenden und die durch

Contact mit der atmosphärischen Luft und vielerlei andere äussere Reize unterhaltenen Entzündungen.

Unter ähnlichen Umständen artet sie in Verschwärung aus. Nebstdem nehmen die durch einen benachbarten und andringenden Jauchungsprocess z. B. Caries hervorgerufenen Entzündungen fibröser Gebilde diesen Ausgang, wie z. B. die Verjauchungen der Beinhaut, der harten Hirnhaut von andringender Caries, der fibrösen Kapseln von Vereiterung der anliegenden serösen und Synovial-Häute. In solchen Fällen geht die Eiterung und Jauchung zumeist von der Oberfläche nach der Tiefe. Anderemale erscheinen diese Ausgänge in der Tiefe des fibrösen Gewebes als Eiter- und Jaucheherd. Das Geschwür in fibrösen Gebilden hat bisweilen zufolge der fleischähnlichen Infiltration des Gewebes in seiner Umgebung und wuchernder Fleisch-Granulation ein sogenanntes sarkomatöses, ein fungöses Ansehen.

Den Ausgang in Induration mit Verdickung nehmen recidivirende Entzündungen leichteren Grades und Entzündungen chronischen Verlaufs. Das von Entzündungsprodukt infiltrirte rothe fleischähnliche, zerreissliche Gewebe erbleicht, schrumpft und wird allmälig zu einer weissen, dichten, resistenten, dem Anscheine nach knorpelähnlichen, fibroiden Masse. Dieses Gewebe ist dabei gewöhnlich innig mit dem benachbarten gleichfalls entzündet gewesenen Gebilde z. B. dem Knochen verwachsen, lässt sich immer nur sehr schwierig von demselben losreissen, es wird aber diese Adhäsion im Verfolge bedeutend gelockert, ja endlich völlig aufgehoben, wenn das von einer fibrösen Haut umschlossene Gewebe zufolge der genannten Metamorphose der ersteren und der damit gesetzten Verengerung und Obliteration ihrer Gefässe schwindet, oder aber sich in dem von einer Tun. albuginea bekleideten Parenchyme, als Folge seiner Entzündung eine secundäre Atrophie entwickelt.

In dem solcher Gestalt indurirten fibrösen Gewebe kömmt es nicht selten zu sogenannter Verknöcherung, d. i. zu Ablagerung knochenerdiger Substanz in verschiedener

Form. Man beobachtet diess besonders in den bündelförmigen, fibrösen Gebilden, zumal den Ligamenten, an den fibrösen Häuten im Allgemeinen höchst selten — bisweilen an der harten Hirnhaut.

Den Ausgang einer primitiven Entzündung des fibrösen Gewebes in Brand beobachtet man nur in höchst seltenen Fällen, jedoch sieht man dasselbe oft auf eine abgeleitete Weise von anderen Weichgebilden — den allgemeinen Decken, dem Zellgewebe, Muskeln z. B. bei Decubitus u. dgl. brandig verjauchen. Es wird dabei zu einer schwärzlichbraunen, von einer ähnlichen Jauche durchfeuchteten, nach allen Richtungen hin zerreisslichen, zunderähnlichen Masse verwandelt. Auf gleiche Weise zerfällt es primär nach Quetschungen, Erschütterung, Entblössung von Gefässezuführenden Gebilden, wie zunächst dem Zellgewebe in Folge seines Blossgelegtwerdens und des Contactes mit der äusseren Luft.

Die Beinhaut insbesondere ist öfters der Sitz von Entzündung, über deren Vorkommen und Charakter eben auch das oben hievon im Allgemeinen Gesagte gilt. Sie coëxistirt zwar sehr oft gleich ursprünglich mit Entzündung des Knochens, häufig aber tritt sie doch auch substantiv in der Beinhaut auf und breitet sich dann immer auf die Knochenrinde aus, häufig endlich hat sich die Entzündung vom Knochen her auf die Beinhaut ausgebreitet, oder diese nimmt an den Entzündungen benachbarter Weichgebilde, zumal zellstoffiger Ausbreitungen, bänderiger Apparate, Fascien Theil.

Ihre Kennzeichen sind die der Entzündung fibröser Gebilde überhaupt. Dabei verschmilzt sie mit dem an dem Processe theilnehmenden Zellgewebe und mittelst dessen mit anstossenden Gebilden, wie den Muskelscheiden, Aponeurosen, den allgemeinen Decken u. dgl.; vom Knochen dagegen lässt sie sich desto leichter losschälen, je intensiver die Entzündung ist, je mehr sie sich auf die in denselben eingehenden Fortsetzungen ausbreitet und ein Exsudat auf die innere dem Knochen zugewandte Fläche setzt, ja man findet

die Beinhaut vom Knochen abgelöst, wenn eben dahin ein eiteriges oder jauchiges Exsudat in grosser Menge abgesetzt worden ist.

Die Entzündung der Beinhaut geht unter jeder der oben erwähnten Bedingungen ihrer Entstehung öfters in Eiterung und Verschwärung über, und es findet diess in verschiedener Weise Statt; bald beginnt nämlich dieser Process in der oberflächlichen, bald in den tieferen Schichten der Beinhaut, bald endlich zwischen ihr und dem Knochen; bald in Form umschriebener Herde, die sich allmälig ausbreiten, zusammenfliessen, bald in Form einer über grosse Strecken diffundirten tumultuarischen Schmelzung ihres Gewebes.

Die Beinhaut erzeugt sich nach traumatischem und auch nach ulcerösem Verluste in dem Falle leicht wieder, wenn das die gleichzeitige primitive oder secundäre Knochen-Entzündung unterhaltende dyscrasische Moment untergegangen ist. Sie erzeugt sich aus einem vom Knochen ausgeschwitzten plastischen Exsudate.

Sehr oft setzt und hinterlässt die chronische Entzündung der Beinhaut eine Verdickung und Induration. Die Beinhaut erscheint zu einer, mehrere Linien dicken in ihrem Gewebe sehr dichten, lederartig zähen, oder eine faserknorpelähnliche Resistenz darbietenden, weisslichen Schichte verwandelt, welche dem Knochen fest anhängt und mit demselben verwachsen scheint. Der Knochen selbst verhält sich dabei auf sehr verschiedene in der Folge zu erörternde Weise.

b) Afterbildungen.

Es kommen Afterbildungen im fibrösen Systeme im Allgemeinen selten vor, jedoch machen einzelne fibröse Gebilde zumal in Rücksicht mancher Neubildungen öfters eine Ausnahme. Es gilt diess z. B. von der harten Hirnhaut in Rücksicht sarcomatöser und krebsiger Aftergebilde. Ferner

ist zu erinnern, dass sich in Bezug der sämmtlichen häufigen fibrösen Gebilde gewöhnlich äusserst schwierig die Frage erledigen lässt, ob die in ihr Gewebe aufgenommenen Neubildungen und ihre Entartungen sich ursprünglich in ihnen, oder, wie es in der That sich ungleich häufiger unwidersprechlich nachweisen lässt, in den von den fibrösen Häuten umschlossenen Parenchymen entwickelt haben.

1. Cystenformation.

a) Ziemlich oft kommen einfache Bälge von gewöhnlich unbedeutender Grösse mit serösen, synovia-ähnlichen, zähen, gummiartigen, gallenfettigen Inhalte in den zum fibrösen Systeme gehörigen Gebilden vor. Cysten mit den erstgenannten Contentis kommen vorzüglich in den Sehnen, in und zwischen aponeurotischen Ausbreitungen und Fascien, in der Beinhaut, Cysten mit gallenfettigem Inhalte als eingehülstes Cholesteatom vorzüglich in der Beinhaut vor.

b) Zusammengesetzte Cystoiden sind höchst selten — mir ist in einem alten übel erhaltenen Präparate ein einziger hieher gehöriger Fall von Cystoiden vorgekommen, die an der Beinhaut haften, und von denen zugleich welche in den Muskeln derselben unteren Extremität sitzen.

2. Fibroides Gewebe

kömmt in den im Gefolge von chronischer Entzündung gewulsteten verdickten fibrösen Gebilden zumal den Ligamenten, der Beinhaut, nebstdem in den sogenannten Fasergeschwülsten vor. Von diesen beobachtet man zumal in der Beinhaut, in der harten Hirnhaut die verschiedenen Formen von der zartfaserigen weichen, succulenten von zahlreichen Elementar-Zellen erfüllten, der lockeren, aus Zellenfasern gewebten, und der derben, aus entwickelter fibröser Faser bestehenden Geschwulst. Sie sind von der verschiedensten Grösse, erbsen-, wallnuss-, faustgross, ja in seltenen Fällen erreichen sie

Kindskopfgrösse; es gilt diess namentlich von den eigentlichen derben Fibroiden.

3. Eine sogenannte **Verknöcherung** fibröser Gebilde kömmt in verschiedener Art vor. Ausser knochenerdigen Ablagerungen entwickelt sich **einmal** in der Tiefe hypertrophirter und nach Entzündung indurirter fibröser Gebilde sowohl, als auch auf deren Oberfläche **osteoides Gewebe**, im ersten Falle in Form von Nadeln, Strängen, Platten und unförmlichen höckerigen Massen, im zweiten Falle in Form von mehr weniger vollständiger Incrustation. Das Gewebe des fibrösen Gebildes wird dabei einigermassen vascularisirt, braunröthlich und bleibt nach geschehener Ablagerung der Knochenerde schwärzlich pigmentirt, ungemein trocken zurück. Derlei Knochenbildungen beobachtet man vor Allen an der fibrösen Kapsel der Milz, der harten Hirnhaut, den bündelförmigen Gelenksbändern. — Aehnliche Knochen-Produktionen finden sich natürlich auch in den fibroiden Geschwülsten fibröser Organe.

Anderemale erscheint in den fibrösen Organen die Knochenproduktion als **wahrer Knochen**, als eigentliches normales Knochengewebe. Solches beobachtet man besonders in der Verknöcherung von Exsudaten der Beinhaut, der harten Hirnhaut, auf deren dem Knochen zugewandten Fläche in Form ausgebreiteter dünner Schichten oder begrenzter dicker Platten und unförmlicher Massen, die meist alsbald in organischen Zusammenhang mit dem anstossenden Knochen treten, und unter dem Namen von Osteophyt und Exostose zusammengefasst werden;

als in verschiedenen Sehnen vorkommende Sehnenknochen;

als verknöchernder Callus in den Gelenkkapseln nach Fracturen innerhalb derselben;

als Verknöcherung der bündelförmigen Gelenksbänder bei Anchylosen; — u. dgl.

4. Tuberculose.

Die Tuberculose fibröser Organe ist im Allgemeinen eine seltene Erscheinung, ihr Vorkommen ist fast allein auf die Beinhaut zumal schwammiger Knochen und die harte Hirnhaut beschränkt. Gemeinhin setzt eine Entzündung in das Gewebe oder auf die innere dem Knochen zugewandte Fläche der genannten Gebilde ein tuberculöses käsig-eiterig zerfallendes Produkt, das von dem speckig-gallertig infiltrirten fibrösen Gewebe eingekapselt, breiig anzufühlende oder schwappende Geschwülste bildet. Sie breiten sich durch fortgesetzte Bildung von Tuberkeln und deren Schmelzung in dem umgebenden fibrösen Gewebe in diesem und sofort auf den Knochen aus, und setzen oft — zumal an der Wirbelsäule — weitverzweigte sinuöse Verjauchung der Beinhaut und des bändrigen Apparates und Caries.

Bisweilen sieht man diese Herde mit Verkreidung ihres Inhaltes verschrumpfen. Sie sind ganz gewöhnlich mit tuberculösen Herden im Zellgewebe und mit Lymphdrüsen-Tuberculose, sehr oft mit Lungen-Tuberculose combinirt. Es wird ihrer noch bei den Krankheiten der Knochen gedacht werden müssen.

5. Sarcome und Krebse.

Auf eine vom benachbarten Krebse abzuleitende Weise entarten einleuchtender Massen die sämmtlichen fibrösen Gebilde mannigfach; ausserdem kömmt aber auch primitiv auf der Beinhaut und auf der harten Hirnhaut der Krebs vor, der namentlich von ersterer her bald zum Knochenkrebse wird. Auf der Beinhaut beobachtet man den Faser- und den Medullar-Krebs, auf der harten Hirnhaut aber sehr mannigfache, zumal in ihrem elementaren Baue differente, hieher gehörige Afterbildungen. Es werden das Weitere auch hierüber besonders die Capitel von den Krankheiten der Knochen, der Gelenke und der harten Hirnhaut erläutern.

Anmerkung. Eine umschriebene Entzündungsgeschwulst und Induration der Beinhaut so wie die sämmtlichen bisher aufgeführten und manche der bei den Krankheiten der Knochen aufzuführenden Afterbildungen in ihr können unter der Form der sogenannten Gummata, Periostosen, von Cooper's knorpeliger und fungöser Exostose erscheinen.

Abnormitäten des Knochensystem.

I. *Abnormitäten der Knochen im Allgemeinen.*

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

Ersteren beobachtet man in seltenen Fällen bei Missgeburten, ja selbst bei sonst normal entwickelten nur eben in Folge dieses Mangels missstalteten Individuen als völligen Mangel des Knochengebäudes, öfters hat man einen theilweisen Mangel desselben an verschiedenen in ihrer Entwickelung überhaupt gehemmten Abschnitten des Körpers z. B. am Thorax, am Becken, zumal aber an den Gliedmassen zu beobachten Gelegenheit; überzähligen peripherischen Theilen, wie z. B. Gliedmassen, Fingern, Zehen, fehlt überdiess ganz gewöhnlich das Knochengerüste.

Ausserdem ist die Entwickelung und Ausbildung des Skeletes sehr oft in der Art mangelhaft, dass dieses zur Zeit der Geburt noch ganz knorpelig, oder dessen Verknöcherung doch nur sehr unvollkommen ist — sogen. angeborne Rhachitis; ein Zustand, der sich auch wohl in spätere Lebensperioden hin verschleppt, sich hier nebst der unzulänglichen Festigkeit und Widerstandskraft der Knohen, durch einen perennirenden kindlichen Habitus des Knochengebäudes, fortwährendes Getrenntsein der Apophysen u. s. w. kund gibt, und sehr gewöhnlich mit hypertrophischer Entwickelung des Gehirnmarkes combinirt ist. In einzelnen Fällen wird die Vollendung der Knochenbildung durch langwierige erschöpfende Krankheiten hintangehalten, und sehr oft in hohem Grade in einzelnen Abschnitten des Skeletes, z. B. am Schedel, durch Druck von innen gehemmt.

Einen **Bildungsexcess** stellt die vorschnelle Ausbildung des sämmtlichen Knochengebäudes oder bloss einzelner Theile, wie die vorschnelle Schliessung der Fontanellen, das vorschnelle Verschwinden der Nähte, die Verschmelzung der Epiphysen mit den Diaphysen, der vorschnelle Ausbruch der Zähne u. dgl. einerseits, die ungewöhnliche Verdichtung und Härte, ein ungewöhnliches Wachsthum und Volumszunahme der Knochen nach irgend einer Richtung hin und die mannigfachen Knochen-Neubildungen anderseits dar.

Die **Zahl** der Knochen weicht nach beiden Richtungen, als **Mehr-** und **Minderzahl** vom Normale ab. Nebstdem dass beim Mangel oder bei Ueberzahl gewisser Theile auch die ihnen zukommenden Knochen mangeln oder überzählig sind, kommt solches auch bei anscheinend normaler Bildung vor. Am häufigsten betrifft diess nebst den Zähen und den Sesambeinen die Wirbelknochen und die Rippen. Am allerhäufigsten, jedoch auf eine bloss scheinbare Weise wird eine Mehrzahl der Knochen durch ein beharrliches Getrenntsein der einen Knochen zusammensetzenden Stücke, am Schedel insbesondere durch das Vorhandensein anomaler Nähte und die sogenannten Nahtknochen, Zwickelbeine oder Wormische Knochen gesetzt. — Der Mangel eines Knochens wird bisweilen durch eine entsprechende Grössenentwickelung eines benachbarten ersetzt.

2. Anomalien der Grösse — Hypertrophie und Atrophie insbesondere.

Die hieher gehörigen Anomalien sind als **regelwidrige Grösse** und **Kleinheit** vielgestaltig.

Die erstere erscheint in ihren verschiedenen Formen als

a. **übermässiges Wachsthum des ganzen Skeletes oder einzelner Abschnitte desselben in die Länge.** Jenes ist der Fall beim **Riesenwuchse**, dieses hat man als **angeborne regelwidrige Grösse** sowohl, als auch als ein im **Kindes-** und **Knabenalter**

eintretendes übermässiges Wachsthum einzelner Gliedmassen, Finger und Zehen beobachtet.

b. Volumszunahme der Knochen in ihrer Breite und Dicke, wobei die Dichtigkeit ihrer Textur und damit auch deren Gewicht zunimmt — Hypertrophie, Hyperostose — ausgebreitet über einen ganzen Knochen oder auf einzelne Stellen desselben beschränkt.

c. Volumszunahme der Knochen in Folge von Lockerung ihres Gefüges, Erweiterung ihrer Markkanälchen und der Markröhren cylindrischer Knochen, wohin auch im Allgemeinen die Vergrösserung der von Knochen gebildeten Cavitäten, wie vorzugsweise des Schedels, als begründet in Ausdehnung von innen, gehört.

d. Volumszunahme bedingt durch die verschiedensten im Knochen vorkommenden Afterbildungen, Geschwülste.

Die regelwidrige Kleinheit erscheint:

a. als ein im Neugebornen ausgesprochenes oder aber erst später bemerkbares Zurückbleiben des Wachsthums des ganzen Knochengerüstes beim Zwergwuchse, oder bloss einzelner Abschnitte, wie z. B. des Kopfes, einer oder mehrerer Gliedmassen. Der angeborne Zwergwuchs ist nebst Andern durch das, besonders im Verhältnisse zum Rückgrathe und Schedel gehemmte Wachsthum der Extremitäten in die Länge, die dadurch auffallend werdende Dicke ihrer Gelenkenden und ihre Missstaltung überhaupt ausgezeichnet. Obwohl er den durch Rhachitis gesetzten Abänderungen in Wachsthum und Gestaltung der Knochen im Allgemeinen verwandt scheint, so darf man doch seine Begründung in ihr — einer Foetal-Rhachitis — durchaus nicht für ausgemacht halten, sondern seine Pathologie als eine ungelöste Aufgabe ansehen.

b. als Atrophie der Knochen, Knochenschwund in verschiedenen Formen.

A. Hypertrophie — Hyperostose.

Eine Massenzunahme des Knochens erscheint zuvörderst in zwei nicht wesentlich differenten Formen:

1. Einmal nimmt der Knochen mit Beibehaltung des gewöhnlichen Dichtigkeitsgrades in die Breite und Dicke an Masse zu, indem der Ansatz neuen Knochens an der Peripherie unter der Beinhaut geschieht; der Knochen wird in seiner compacten Schichte, in der Wandung der Markröhre dicker, diese selbst behält ihr normales Lumen — äussere Hyperostose.

2. Das andere Mal geschieht die Massenzunahme nach innen, von den Markkanälchen und endlich vom Marksysteme aus; es wird der Knochen nicht nur in seinen compacten Schichten dichter, sondern auch seine spongiöse Substanz wird compact, indem sich de Wandungen ihrer Zellen und die Balken ihres Gitterwerkes verdicken; die Markröhre wird nach Art einer concentrischen Hypertrophie enge, die Diploë schwindet. Man kann diese Hyperostose eine innere nennen, sie stellt sich überdiess als Sclerose des Knochengewebes dar.

Ganz gewöhnlich sind beide Formen mit einander combinirt und es hat daher der Knochen in doppelter Weise an Masse und damit auch an Gewicht zugenommen.

Eine wie die andere ist das Ergebniss einer langsam vor sich gehenden übermässigen Bildung von Knochenknorpel und Sättigung desselben mit den normalen Kalksalzen; beiden sind vorzugsweise die compacten Knochen, wie die Schedelknochen, die Mittelstücke der Röhrenknochen unterworfen, doch kömmt häufig eine ziemlich auffallende Dichtigkeit und Resistenz an schwammigen Knochen, wie namentlich den Wirbelknochen bei Individuen im jugendlichen, im Mannesalter vor. Sie sind insbesondere dann eine wichtige Krankheit, wenn sie höhere Grade erreichen, wenn sie wichtige Abschnitte des Skeletes wie z. B. eben den Schedel betreffen, oder endlich über grosse

Abtheilungen des Skeletes oder das ganze Knochengebäude ausgebreitet sind. Es geht als einleitender und bedingender Process keine Textur-Erkrankung des bestehenden Knochens voran, der Knochen selbst zeigt eine ebene glatte Oberfläche, eine normale Beinhaut, bei der Sclerose mit vermehrter, elfenbeinartiger Dichtigkeit und Härte eine sonst normale Textur; jedoch ist zu bemerken, dass bei hohen Graden von Hyperostose die Anlagerung neuer verknöchernder Substanz ganz gewöhnlich ungleichförmig bald an einer bald der andern Stelle stärker geschieht, und dass der Knochen hiedurch endlich ein unförmliches plumpes Ansehen bekömmt.

Bisweilen beobachtet man neben der Hyperostose eines Knochens oder eines ganzen Abschnittes des Knochengebäudes an einem andern Knochenschwund, wie z. B. häufig neben Hyperostose des Hirnschedels zumal seines Gewölbes ein Schwund des Gesichtsschedels und der Basis cranii vorkömmt.

In andern Fällen ist die Massenzunahme des Knochens in einer oder der andern Form bedingt durch einen entzündlichen Process, der bald die äussere Schichte des Knochens und die Beinhaut befällt, bald in dem tieferen Capillargefässsysteme des Knochens, bald endlich in der Markhaut seinen Sitz hat. Er setzt im ersten Falle ein zu einer der Knochenrinde homologen compacten bisweilen von dieser durch eine Schichte schwammiger (diploëtischer) Substanz geschiedenen Lamelle sich umstaltendes Exsudat auf der freien Oberfläche des Knochens, in beiden letzteren Fällen eine Massenzunahme im Innern, in der compacten und endlich in der innersten schwammigen Substanz unter der Gestalt von Sclerose; diese stellen sofort die von Lobstein durch die Benennung von Sclerosis supracorticalis, corticalis und centralis geschiedenen Formen dar, die jedoch in der Natur nur äusserst selten selbstständig und gesondert, häufig aber vorwaltend in einem oder dem andern Abschnitte entwickelt vorkommen. Gewöhnlich geht ihnen eine Lockerung des Knochengewebes, bedingt in der Schwellung und

Infiltration des die Capillarität in den Markkanälen und Zellen bindenden Gewebes, Erweiterung der eben genannten Räume voran, und soferne dieser Process in der Regel nur einzelne Knochen befällt und an diesen selbst nicht an allen Punkten zu einem gleichen Intensitätsgrade gedeiht, so sind die hieher gehörigen Hyperostosen in ihrer Ausbreitung auf einzelne Knochen beschränkt, der erkrankte Knochen ist dicker, und zwar vom Beginne her sehr oft ungleichförmig dick, plump, seine Rindenoberfläche uneben und rauh, drusig, rissig, einer Baumrinde ähnlich, oder mit blätterigen Unebenheiten besetzt, von den bleibend erweiterten Gefässlöchern porös u. s. w., seine Beinhaut sammt ihren Fortsätzen nach innen im verschiedenen Grade verdickt, hypertrophirt.

Es gehören hieher vor Allen die Hyperostosen und Sclerosen im Gefolge der chronischen, zumal arthritischen syphilitischen Entzündungen, von denen noch später an einem praktischeren Orte überhaupt und im Besondern rücksichtlich des Umstandes, ob der durch sie gesetzten Hyperostose ein eigenes bezeichnendes Gepräge zukomme, die Rede sein wird.

Endlich ist in noch andern Fällen die Hyperostoste namentlich in der Form von Sclerose bedingt in einer vorläufigen Erweichung und Lockerung der Knochentextur. Die secundären Sclerosen werden bei den Textur-Krankheiten ihre Erörterung finden, um sie diesen Zuständen anreihen und aus ihnen entwickeln zu können, weil sie nicht allein in gewöhnlicher Verknöcherung einer an Masse vermehrten knorpeligen Grundlage im Innern des Knochens, sondern höchst wahrscheinlich in Verknöcherung eines erkrankten Knochenknorpels mit Ablagerung normaler sowohl als auch anomaler Erden und Salze, oder in einer Uebersättigung der knorpeligen Grundlage überhaupt mit jenen Stoffen begründet sind und deshalb als Anomalien der Textur erscheinen.

Die Hyperostose kommt unter verschiedenen Formen auch auf kleine Stellen eines oder mehrerer Knochen begrenzt,

als eine örtliche vor. Die vorzüglichsten zwei Formen, die ungeachtet mancher Uebergänge der einen in die andere doch in vielen wesentlichen Punkten sich unterscheiden, sind die gemeinhin Knochenauswüchse, Exostosen genannten, und die von Lobstein mit der Benennung Osteophyt bezeichneten Neubildungen.

a. Die Exostose.

Man sollte unter Exostose eine durch und durch knöcherne, auf einem Knochen aufsitzende, und mit ihm ein organisches Ganze darstellende, wo möglich von ihm selbst gesetzte oder ausgehende Masse verstehen, die mindestens zur Zeit ihrer vollendeten Reife, häufig gleich im Beginne ihrer Bildung, eine ihrer Basis und ihrem Ausgangspunkte homologe — schwammige oder compacte — Textur darbietet. Es sind somit alle andern auf und in Knochen vorkommenden Neubildungnn, wenn auch eine mehr weniger normale Knochentextur in ihre Zusammensetzung eingeht, ja selbst wenn sie ganz an einer solchen bestehen, aber eine andere Beziehung zum Knochen zeigen, ausgeschlossen. Dagegen aber werden von der Beinhaut ausgehende Knochenbildungen, die früher oder später mit dem Knochen selbst zu einem Ganzen verschmelzen, zugelassen.

Vor Allen ist die Verschiedenheit der Textur und des in vielen Fällen allerdings nicht mit Gewissheit zu bestimmenden ursprünglichen Ausgangspunktes zusammt der Entwickelungsweise der Exostose von der grössten Wichtigkeit. Sie begründet grösstentheils die mannigfachen anderweitigen Differenzen bezüglich der Grösse, Gestalt, der Art des Aufsitzens der Exostose u. s. w.

Die Exostose zeigt sich bald aus compacter, bald aus schwammiger Knochensubstanz bestehend, und obwohl es auch Exostosen gibt, in deren Zusammensetzung beiderlei Substanzen eingehen, so bleibt doch die Unterscheidung der Exostosen in compacte und schwammige in so

ferne von Wichtigkeit, als sie sich auf das ursprüngliche Verhalten und die Entwickelung der Exostose gründet.

a. Die häufigste Exostose ist die compacte, wie sie auf compacten Knochen und Knochenabschnitten, namentlich den Schedelknochen zumal deren äusserer Tafel vorkömmt.

Sie erscheint als eine gleichsam von aussen auf die Oberfläche der Knochenrinde aufgepflanzte Neubildung, sie sitzt als ein im Allgemeinen planconvexer Knoten auf, der an seiner Grenze einen scharf abgesetzten, öfters freien, d. i. von der Rinde des ihm zur Basis gewordenen Knochens durch eine Rinne gesonderten Rand zeigt. Diese Rinne hat eine verschiedene, meist jedoch unbedeutende, eben merkliche, etwa haarförmige Weite, greift aber öfters zu bedeutender Tiefe und wird so zu einer Spalte zwischen der Exostose und ihrer Basis. Es hat die Exostose demnach das Ansehen, als wenn sie aufgeleimt, ja nicht selten pilzähnlich auf einem sehr kurzen Stiele aufsässe.

Diese Exostose ist nicht nur in allen Fällen compact, sondern sehr oft übertrifft sie die Knochenrinde, auf der sie aufsitzt, an Dichtigkeit und erscheint als elfenbeinartige Exostose. Sie entwickelt sich vor Allem auf Knochen, die selbst mit Sclerose behaftet sind.

Sie ist gleich von ihrem Beginne an compact, und wächst auch in der Art fort, dass die neu hinzukommenden Schichten immer alsbald in den Zustand elfenbeinartiger Dichtigkeit übergehen. Nie sieht man, weder die oberflächlichsten jüngsten Strata, noch etwa die neben grösseren bestehenden kleinsten — etwa hirsekorn-, linsengrossen — Exostosen in einem spongiösen Zustande; jene sind eben so dicht und hart wie diese. — Bei einer näheren Untersuchung erscheint die Zahl der peripherischen Knochenlamellen sehr beträchtlich, die zwischenliegenden Knochenkörper lang; die Markkanäle sind klein, weiter auseinander stehend und viele derselben von einem völlig abgeschlossenen Lamellensysteme umgeben. Bezüglich der Knochenkörper finden sich grosse Strecken, wo gar keine sind,

während sie an andern Stellen in dichten Gruppen zusammengehäuft erscheinen.

Die Zahl, in der diese Exostose in einem Individuum, ja an einem Knochen vorkömmt, ist bisweilen sehr beträchtlich, zumal wenn man — wie billig — auch die ganz kleinen sehr leicht zu übersehenden mit anschlägt. (Wir haben sie fast nur am Schedel beobachtet, und diess ist der Ort, wo sie auch wirklich gleich der Sclerose am allerhäufigsten vorkommen. Doch beobachtet man sie auch an den langen Röhrenknochen, an den Beckenknochen.

Ihre Grösse variirt von der eines kaum bemerkbaren abgeplatteten Hirsekorns, einer Linse, bis zu der einer Wallnuss, eines Hühnereies und selbst darüber, am gewöhnlichsten ist nebst den ganz kleinen die Erbsen- bis Haselnuss-Grösse.

Bei der obenbemerkten gewöhnlichen Gestalt eines planconvexen Knotens hat die Exostose eine ebene, bisweilen auch unebene, aber immer glatte, polirte Oberfläche. Wächst die Exostose über das gewöhnliche Maass, so wird sie rund, oval, oder indem sie besonders in die Länge wächst, zu einem hornartigen mehr weniger walzenförmigen Höcker. Auf der innern Schedeltafel kommt nebst diesen noch eine besondere Form nächst der Crista frontalis in der Gestalt von gestreckten oder gewundenen Wülsten vor.

Die Farbe dieser Exostose ist weiss, gelblichweiss, weisser als der Knochen, auf dem sie aufsitzt.

Ihre ursächlichen Bedingungen sind, wenn man sie nicht mit mancherlei andern Unebenheiten und Buckeln, die an dyscrasischen, zumal syphilitischen Knochen vorkommen. zusammenwirft, unbekannt. Sie trifft, wie bereits bemerkt, sehr gewöhnlich mit Sclerose des betroffenen und anderer Knochen am Schedel, nicht selten mit Knochenbildungen an der Dura mater zusammen.

b. Die schwammige Exostose geht aus einer umschriebenen Rarefaction des Knochengewebes (Osteoporose) hervor; sie stellt einen Tumor von zelliger Textur

dar, der von Knochenmark strotzt, und von einer compacten Lamelle als Rinde umkleidet ist. Sie entwickelt sich bald aus compacter, bald aus spongiöser Knochensubstanz, entweder aus deren peripherischen Schichten, oder aber aus der Tiefe. Sie bietet dem zufolge mancherlei auffallende Verschiedenheiten ihrer äussern Gestalt, so wie des innern Baues dar; ihre Rinde geht in die des betreffenden Knochens über, ihre Oberfläche ist in verschiedener Weise uneben:

sie bildet bald eine flachrunde Erhebung, bald einen schärfer umschriebenen, hemisphärischen oder über einer schmäleren Basis sich zur kugeligen Form entfaltenden Tumor;

in der Nähe der Gelenkenden der langen Röhrenknochen und an ihnen selbst kömmt nicht selten — zumal am Femur und an der Tibia nächst dem Kniegelenke — eine mit einem förmlichen Stiele aufsitzende rundliche, höckerig unebene, bisweilen gelappte oder ästige Excrescenz vor; oder man beobachtet auch derlei, welche die Form von rundlichen oder kantigen, dornähnlichen Fortsätzen haben; bisweilen sind sie an den meisten, ja allen Röhrenknochen eines Skeletes in der Nähe der Gelenkenden vorfindig;

endlich gehört vielleicht auch jene Exostose hieher, die innerhalb einer compacten Rinde nicht nur eine schwammige Textur, sondern eine förmliche Markröhre zeigt, welche mit dem Tubus medullaris und seinen Zellen communicirt, die somit gleichsam eine Erweiterung der Markhöhle über die Oberfläche des Knochens darsteilt. Ob hierin auch wirklich die Entstehung dieser Exostose begründet und also jenes Vorhandensein einer Markhöhle in ihr und deren Communication mit dem Tubus medullaris vom Beginne an bestehe — in welchem Falle diese Exostose definitiv hier einzureihen wäre — oder aber ob sich in ihr erst später (wie im Callus) eine Markhöhle bilde u. s. w. ist bisher unbekannt.

Am Schedel greift die Lockerung bisweilen von der Diploë in beide compacte Tafeln; es entspricht der äusseren Exostose eine innere.

Die schwammige Exostose verharrt durch unbestimmte Zeit, nicht selten vielleicht für immer in dem Zustande ihrer ursprünglichen schwammigen Textur; gewöhnlicher tritt in ihrem Inneren eine Massenzunahme, Sclerose in verschiedenem Grade und Ausdehnung ein. Die Exostose bekömmt eine compacte Rinde von beträchtlicher Dicke, welche ein Lager schwammiger Substanz oder eine förmliche Markhöhle umschliesst; sie wird auch in der Tiefe an verschiedenen Stellen, ja selbst durch und durch gleichmässig compact.

Diesem Verdichtungsprocesse scheint sehr oft in einzelnen Abschnitten oder in der ganzen Exostose wieder eine erneuerte Osteoporose zu folgen, und darin dürfte vorzüglich die Art und Weise der Volumszunahme, des Wachsthums dieser Art Exostosen von innen aus begründet sein.

Sie wachsen sehr oft zu ansehnlichen Grössen heran.

Im Allgemeinen entwickeln sich die Exostosen gewöhnlicher in den äussern Schichten des Knochens und wachsen und ragen nach aussen, in seltneren Fällen entwickelt sich und wächst die Exostose im entgegengesetzten Sinne und bildet eine Hereinragung in die Markhöhle; sie heisst dann insbesondere Enostosis, welche Benennung man auch auf Exostosen anzuwenden gewohnt ist, die in eine Höhle überhaupt, wie z. B. die Schedelhöhle, die Orbita, den Beckenraum hineinragen. Bisweilen ist Beides der Fall. Umgibt eine Exostose einen cylindrischen Knochen als ein mehr weniger vollkommener Ringwulst, so heisst sie Periostosis u. dgl.

Bezüglich der Aetiologie der Exostose ist mit Ausnahme gewisser, auch nicht constanter, örtlicher Bedingungen, wie Stoss, Beinbruch (wo die Exostose als wuchernder Callus erscheint) ein bestimmtes inneres Moment durchaus nicht nachgewiesen. Die Beinhaut ist in den meisten Fällen über den Exostosen von normaler Beschaffenheit, bisweilen dicker, hypertrophirt, inniger adhärirend.

Die Exostosen erscheinen in jeglichem Lebensalter, die schwammigen kommen selbst an Kindern, Neugebornen vor.

Sie bleiben gewöhnlich, zu einem gewissen Volumen herangelangt, unverändert für die ganze übrige Lebenszeit. Bisweilen beobachtet man, selbst an der elfenbeinartigen Exostose, eine Verkleinerung — mittelst Resorption oder Einschrumpfens und zunehmender Verdichtung —, die schwammigen Exostosen werden bisweilen von Caries befallen und destruirt; die elfenbeinartige Exostose soll in seltenen Fällen von Necrose befallen und abgestossen worden sein.

Die Form der Exostose ahmt öfter der Callus bei Fracturen, noch mehr ein durch umschriebene chronische Entzündung der äussern Knochenschichte gesetztes Osteophyt im Zustande seiner endlichen Sclerose und Verschmelzung mit der Rindensubstanz des Knochens nach. Dann ist schliesslich eine Art von Knochenbildungen zu erwähnen, die, ursprünglich auf der dem Knochen zugewendeten Seite der Beinhaut, der Dura mater am Schedel erzeugt, mit dem anstossenden Knochen verwachsen. Es sind meist platte, besonders an der der Beinhaut anhängenden Seite rauhe Knochenproductionen, die man am allerhäufigsten auf der innern Tafel des Schedelgewölbes sieht, wo sie als Erzeugnisse der Dura mater in entsprechende Vertiefungen der Glastafel aufgenommen werden und eingelöthet festsitzen.

b. Das Osteophyt.

Wiewohl sich keine scharfe Grenze zwischen Exostose und Osteophyt ziehen lässt, so hat das letztere doch mancherlei so auffällige Eigenthümlichkeiten, dass man es in der Mehrzahl der Fälle leicht erkennen und von der Exostose unterscheiden, und nur in einzelnen Fällen auf Schwierigkeiten hierin stossen dürfte.

Das Osteophyt erscheint gegenüber der Exostose als ein Knochengebilde, was meist ausgebreitete Stellen eines Knochens einnimmt, indem es ihn in sehr verschiedenartigen Formen überkleidet, oder sich aus demselben entwickelt, das ferner in der Regel die Bedeutung eines durch einen entzündlichen Process in der Knochenrinde und der Beinhaut gesetzten

Produktes hat. Es findet sich daher nicht nur ganz gewöhnlich in der Nähe und in der Umgebung von Entzündung, Caries, Necrose, sondern auch verschiedener anderer Krankheitsherde im Knochen vor, mit der Bedingung, dass diese in irgend einem Stadium ihrer Existenz eine Reaction im Knochengewebe veranlassen. Es wird hiedurch erklärlich, warum das Osteophyt vorzüglich an und in der Nähe gefässreicher Abschnitte der Knochen, wie an und in der Nähe der Gelenkenden, an den rauhen Linien u. dergl., warum es am Schedel in der Nähe der Nahtknorpel u. s. w. vorkomme. Von dieser Seite aufgefasst bekömmt das Osteophyt ein ganz besonderes Interesse noch dadurch, dass gewisse dyscrasische Processe im Knochen ein besonderes, eigenthümliches Osteophyt zu produciren scheinen, wodurch dieses zu einem diagnostischen Behelfe bei Bestimmung der Natur einer Knochenkrankheit wird. Wir werden das, was wir hierüber beobachtet haben, und was bei der Unzulänglichkeit unseres Wissens im Bereiche der Knochenkrankheiten als ein Beitrag erscheinen dürfte, später beizubringen Gelegenheit haben.

Vor Allen hat Lobstein eingesehen, dass von der Exostose das, was er Osteophyt nennt, gesondert werden müsse. Wir werden jedoch seiner Eintheilung nicht folgen, sondern eine bündigere Darstellung desselben versuchen:

a. Das sammetähnlich-villöse Osteophyt. Es erscheint bald als eine einfache ganz dünne Schichte in Form eines reifähnlichen Anfluges, bald bildet es eine dickere 1—2 Linien und darüber betragende Schichte. Es besteht dem Anscheine nach aus zarten, auf die Oberfläche des Knochens unter spitzen Winkeln auffallenden Fibrillen und Lamellen, was ihm eben das Ansehen des Sammets oder eines zartfaserigen Filzes gibt; es bekömmt sofort, indem es dichter wird, eine glatte, von ungemein zahlreichen feinen Poren durchlöcherte Rinde und in der Tiefe ein deutlicheres lamellöses Gefüge. Anfangs sitzt es gewöhnlich beinahe völlig lose auf dem Knochen so, dass es leicht von demselben

in grösseren Stücken abgehoben werden kann, dieser selbst erscheint darunter bald so glatt wie im normalen Zustande, bald lässt sich bei näherer Untersuchung wahrnehmen, dass derselbe seine Glätte verloren hat, er ist merklich rauh, seine Gefässporen etwas erweitert, seine äusserste Rinde hie und da faserig aufgelockert. Später sitzt es mittelst rundlicher Säulchen und Plättchen auf dem Knochen auf und verschmilzt endlich, nachdem es allmälig compact geworden, mit diesem so, dass man zwischen ihm und dem Knochen eine Lage von zelliger Substanz (einer Diploë) als Grenzmarke vorfindet, oder es ist diese verschwunden und das Osteophyt mit der compacten Rinde des Knochens ein gleichförmiges Ganze geworden. — Es entspricht dem Osteophyte diffuse und fibrillo-reticulaire Lobstein's. Ausnahmsweise wird es in grösseren Massen producirt und hängt mit dem Knochen innig zusammen, indem es mit der faserig-zellig aufgelockerten Rinde desselben ein Ganzes ausmacht.

Nimmt an dem das Osteophyt producirenden Processe auch die Beinhaut Theil, so organisirt sich der ihr angehörige Antheil der Exsudation zu einem vasculären Zellgewebe, und der dem Knochen angehörige verknöchernde Antheil, d. i. das Osteophyt, zu einer compacten Knochenschichte, die an ihrer Oberfläche ungewöhnlich zahlreiche Poren und überdiess eine Menge gewundener vielfach in sich verschlungener Halbkanälchen zeigt, in die jener neugebildete Zellstoff und seine Gefässverästelung greift. Man sieht diess vorzüglich an dem Osteophyte dieser Form auf der inneren Schedeltafel.

Die Farbe dieses Osteophytes ist im frischen Zustande je nach der Intensität des dasselbe setzenden Processes, je nach der Dauer seiner Existenz und dem Fortgange seiner Verknöcherung blau-, rosenröthlich, ins Gelbliche fallend, schmutzigweiss, endlich blendendweiss mit einem seiden- oder asbestähnlichen Glanze. Es ist anfangs ein weicher gallertähnlicher, später ein knorpelartig zäher, biegsamer Erguss (Exsudat), der endlich erstarrt, verknöchert.

Man sieht dieses Osteophyt vor Allen auf compacten Knochen; es begleitet fast alle Entzündungsprocesse, Eiterungen, Necrosen der Knochen, zumal in jungen, succulenten Individuen, indem es sich aus der Nähe des Krankheitsherdes oft über beträchtliche Strecken der Oberfläche des Knochens ausbreitet, und in dessen nächster Umgebung, gelegenheitlich an den rauhen Linien u. s. w. sich in grösseren Massen anhäuft. Sehr häufig ist es am Schedel, zumal seiner innern Tafel, und hier kömmt noch insbesondere eine mit der Schwangerschaft im Zusammenhange stehende Knochen-Neubildung vor, die wir das puerperale Osteophyt nennen und von dem wir bei den Krankheiten der Schedelknochen im Besondern, als von einer Erscheinung von dem grössten Interesse ein Weiteres verhandeln wollen.

b. Diesem zunächst verwandt ist das Osteophyt, welches wir das splitterig-blätterige nennen wollen. Es erscheint in Form von grösseren — bis zu mehreren Linien langen — conischen, meist mit einer scharfen Spitze endigenden Excrescenzen und von Lamellen, die innerhalb einer feinporösen compacten Rinde eine grobzellige Knochentextur, ja selbst eine einfache Höhle (Markhöhle) enthalten. Sie finden sich vorzüglich und zwar gewöhnlich in wuchernder Menge in der Umgebung von Caries in schwammigen Knochenabschnitten, zumal von Caries in Gelenken bei jungen Individuen, der man gemeinhin einen scrophulösen Charakter beilegt.

c. Das warzen- und tropfstein-artige Osteophyt. Knochenbildungen, die warzenähnliche, breit oder gestielt aufsitzende Excrescenzen, oder grössere unregelmässige, höckerige, tropfsteinartige Massen darstellen. Sie finden sich, wie es scheint, nur in der Umgebung der Gelenke, wo sie als tropfsteinartige Massen besonders um die erweiterten Pfannen angehäuft sind, als ein knorriger Saum die Ränder der pilzähnlich abgeflachten Gelenkköpfe besetzen, und von da aus an den Rauhigkeiten der Knochen wuchern. Sie bestehen gewöhnlich aus einer kreidigen,

weissen, sehr brüchigen Substanz, kommen am gewöhnlichsten am Hüftgelenke vor, und scheinen dessen arthritischer Metamorphose anzugehören.

d. **Das Osteophyt in Gestalt von Platten, dorn- und griffelförmigen, einfachen oder verästigten, von gestielten und rundlichen, knorrigen Fortsätzen.** Sie kommen vorzugsweise an schwammigen Knochen, an den Wirbeln, an den Beckenknochen, an beiden, besonders in der Nähe der Synchondrosen, an den Gelenkenden vor, und beobachten bei ihrem Wachsthume sehr häufig die Richtung der Faserzüge der Beinhaut, der Ligamente, der sehnigen Muskelinsertionen, der Intermuscularbänder, der Membranae interosseae u. s. w. Indem sie von zwei benachbarten Knochen ausgehen, treffen sie häufig auf eine gewisse symmetrische Weise aufeinander und verwachsen, überkleiden auch wohl als mehr weniger vollständige Knochencapseln die Synchondrosenknorpel und bedingen eigenthümliche Synostosen, wie man sie besonders an den Wirbelknochen öfter zu beobachten Gelegenheit hat. Nicht selten vertreten sie eine gehemmte Callusbildung und vereinigen auf eine unzulängliche Weise die Enden gebrochener Knochen. Bisweilen sieht man ähnliche Bildungen, Lobstein's Ostéophyte rayonné, in der Umgebung der Ausmündungen der Cloaken einer Capsula sequestralis. Ihre Entstehung ist in einer auf die Beinhaut und den ligmentösen Apparat übergreifenden chronischen Entzündung der Knochen begründet, sehr oft findet man sie an den Wirbeln alter Personen, und sehr gewöhnlich ist neben ihnen der Knochen, auf dem sie aufsitzen, und auch wohl mehrere andere oder sämmtliche Knochen geschwunden, sie selbst sind von dichter Textur, hart.

e. **Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse.** Es bildet bald Massen von gleichsam auf einen Knochen aufgetropfter und erstarrter Knochensubstanz, die an ihrer Oberfläche nach Umständen eben und glatt, oder uneben und glatt erscheinen, bald gleichsam

einen über grössere Knochenflächen hingegossenen Strom erstarrter Knochensubstanz. Es ist compact; wir haben es auf der inneren Schedeltafel mit Sclerose der Schedelknochen, öfters noch an der Vorderfläche der Wirbelsäule über mehrere Wirbel ausgebreitet bei alten Personen gesehen; die Wirbel waren dadurch unter einander anchylosirt.

Wir scheiden dem Erörterten zufolge von den Osteophyten namentlich alle die Knochenbildungen aus, die als ein mehr weniger vollkommenes äusseres schaliges Skelet (Kapsel), oder als inneres Knochengerüste in Form von strahligen, dornförmigen Knochenbildungen an und in verschiedenen Afterbildungen der Knochen, dem Enchondrom, an und in Osteosarcomen, Knochenkrebsen — ja selbst an der Basis von ähnlichen Aftergebilden in weichen Organen — vorkommen.

Die Osteophyten sind in einzelnen seltenen Fällen bald neben Hyperostose, bald neben Knochenschwund über grosse Abschnitte des Knochengebäudes, ja beinahe über alle Knochen verbreitet beobachtet worden. Man kennt eine dieser Erscheinung zum Grunde liegende Allgemeinkrankheit durchaus nicht.

Die Beinhaut ist, je nachdem sie an dem Krankheitsprocesse in der Knochenrinde Theil nimmt oder nicht, bald in einem Zustande von Vascularisation, Röthung, Infiltration, Verdickung (Hypertrophie), wobei sie die massenreicheren Knochenwucherungen in scheidenartige Fortsätze aufnimmt, bald beinahe normal.

Die Metamorphosen, die das Osteophyt im Verlaufe der Zeit eingeht, sind, wie zum Theile bereits bemerkt worden, folgende: Es wird, indem die das sammetähnliche Osteophyt zusammensetzenden Fibrillen und Lamellen an einanderrücken und an Masse zunehmen, indem sie zugleich die den Lamellen des betreffenden Knochens parallele Lage annehmen, dichter, und verschmilzt entweder mittelst einer diploëtischen Schichte, oder ohne Dazwischenkunft einer solchen unmittelbar mit dem Knochen, es ist dieser somit um eine Schichte compacten Gewebes — supra-

corticale Osteosclerose Lobsteins — dicker geworden. In anderen Fällen sclerosirt sich das sammetähnliche oder das splitterig-blättrige Osteophyt mit Beibehaltung der anomalen Stellung seiner Fibrillen und Lamellen auf dem Knochen, und wird zu einer compacten Knochenmasse, die sich von dem Knochen, auf dem sie sitzt, durch die differente Lagerung ihrer Lamellen, den Verlauf ihrer Markkanälchen unterscheidet. Bisweilen scheint das Osteophyt durch Aufsaugung vermindert zu werden, kaum je mag es aber einer völligen Rückbildung unterliegen.

B. Atrophie.

Die Atrophie der Knochen erscheint in mancherlei Formen unter verschiedenen Bedingungen:

1. Im Gefolge von langwieriger erschöpfender Knochenkrankheit, z. B. Caries, von erschöpfendem Heilungsprocesse, z. B. nach Beinbrüchen (Verletzungen überhaupt); im Gefolge von Lähmungen und Nevralgien, von Anchylose findet man einzelne Knochen sowohl als auch ganze grössere Abschnitte des Skeletes in ihrem Volumen vermindert, sie sind mit Beibehaltung ihrer normalen Textur ihrer Länge sowohl als besonders ihrer Dicke nach geschwunden, kleiner, ihre Markröhren enger geworden — concentrische Atrophie. Hieher kann man auch — gegenüber der oben aufgeführten Volumszunahme der Knochen als Ausdehnung der von ihnen gebildeten Cavitäten — die Verkleinerung, das Einsinken knöcherner Höhlen im Gefolge von Schwund, Substanzverlust der enthaltenen Organe überhaupt zählen.

2. Im hohen Alter unterliegen die Knochen einer Atrophie (Atrophia senilis), bei der ihre Consistenz und Widerstandskraft dahin abgeändert wird, dass sie nicht nur weicher, biegsam werden, leicht eingeknickt werden können, sondern vorzüglich eine glasartige Brüchigkeit (Knochenmürbigkeit, Fragilitas vitrea, Lobstein's Osteopsathyrosis) erlangen.

Die Atrophie scheint sich immer von den Markröhren und dem diploëtischen Gewebe aus zu entwickeln; man findet die Zellen des letzteren erweitert, die Wände desselben, so wie die Balken des Gitterwerkes verdünnt, endlich völlig geschwunden. Sofort unterliegt die compacte Substanz in Folge des Schwundes einer Umwandlung zu schwammigem diploëtischen Gewebe bis auf ihre äusserste Schichte, so dass diese eine äusserst dünne (kaum papierblattdicke) Lamelle darstellt, und indem der völlige Schwund nun in dieser schwammig gewordenen compacten Substanz weiter greift, beibt endlich jene äusserste compacte Schichte zurück, und umschliesst einen mit blossen Spuren schwammigen Gefüges an seiner Peripherie versehenen Hohlraum, eine relativ erweiterte Markröhre — excentrische Atrophie — oder überhaupt eine sehr grobzellige weiche Substanz, oder es fallen endlich die äusserst dünnen Residuen der Rinde nach völlig geschwundener Diploë auf einander und verschmelzen zu einem einfachen dünnen Blatte. Ersteres sieht man beispielsweise an den mächtigeren Markröhren, das zweite an den kleineren Knochencylindern, an den Beckenknochen, den Rippen, den Wirbeln u. s. w., das letzte an den Gesichtsknochen und auf kleinere Stellen umschrieben auf der Höhe der Scheitelbeine alter Personen. Greift endlich in den höchsten Graden die Atrophie auch in die bisher übrig gebliebene äusserste Schichte der Knochenrinde, so wird diese allmälig rauh, porös, und so gut sich bisher die Beinhaut ohne deren Verletzung losschälen liess, so geht das jetzt nicht mehr an, indem man bei dem Versuche immer eine Schichte der gelockerten Rinde losreisst.

Die Markröhren, so wie die erweiterten Zellräume sind von einem gewöhnlich dunkel gefärbten, öfters braunrothen, chocoladefarbigen Marke erfüllt.

Die erörterte Schilderung erklärt zur Genüge die Erscheinung, dass die Knochen ungewöhnlich biegsam, leicht einzuknicken sind, dass der Finger bei einem mässigen Drucke

auf schwammige Knochen einbricht, dass die auf eine dünne compacte Wand reducirten Markröhren auf geringfügige Veranlassungen brechen, dass sich im hohen Alter zunächst die bekannten Excurvationen des Rückgraths, und unter besondern Verhältnissen auch wohl Verkrümmungen und Missstaltungen anderer Abschnitte des Knochengebäudes entwickeln.

Bei der Verarmung an Substanz im Innern schwinden sofort die Knochen überhaupt auf ein kleineres Volumen zusammen, woraus die Verkleinerung des Skeletes in allen seinen Dimensionen im Greisenalter und die Abnahme des Körpergewichtes hervorgeht.

Die Atrophia senilis verläuft chronisch und ohne schmerzhafte Beschwerden, sie trifft zunächst mit Schwund der Muskeln und mit Atrophie der Lungen, endlich mit Involution sämmtlicher anderer Organe zusammen; die Muskeln sind bisweilen der Sitz der sogenannten fettigen Entartung. Es gibt jedoch Knochenkrankheiten, die in Bezug ihres bis zur Zeit erhobenen — an und für sich überhaupt ungenügenden — anatomischen Verhaltens eben dieser Atrophie sehr ähnlich sind, aber andere Individualitäten befallen und in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe auf vielerlei wesentliche Weise von ihr abweichen; — von ihnen soll, indem wir in ihnen, als dyscrasischen Processen, tiefere qualitative Störungen der Organisation theils erkennen, theils mit Grund annehmen müssen, unter den Zuständen von krankhafter Auflockerung und von Erweichung der Knochen die Rede sein.

3. Eine dritte Form von Knochenschwund ist derjenige, der den Namen von Knochenaufsaugung, Usura, Detritus ossis, führt. Er ist immer ein partialer, und bedingt durch einen entweder gleichmässig fortbestehenden oder aber stossweise erneuerten (pulsirenden) Druck, den der Knochen erleidet. Einen solchen Druck verschiedenen Grades üben die verschiedenartigsten Geschwülste in den dem Knochen benachbarten Weichtheilen zumal in der Beinhaut

selbst aus, auf die Schedelwände insbesondere die Pacchionischen Drüsen, die verschiedenen gemeinhin unter dem Namen von Fungus durae matris zusammengefassten Aftergebilde, Geschwülste im Gehirne, ja das vergrösserte oder aus dem Raume gedrängte Gehirn selbst, grosse apoplectische Cysten, der vergrösserte erkrankte Hirnanhang u. s. w., auf die Gesichtsknochen die in den Nasen-, Stirn-, Oberkieferhöhlen, in der Orbita entwickelten fibrösen Geschwülste (fibrösen Polypen), Sarcome und krebsigen Aftergebilde, vor Allen aber am häufigsten, zumal auf die Knochen des Rumpfes und der Gliedmassen die aneurysmatischen Geschwülste.

Der Grad des Detritus ist eben so wie die Ausbreitung desselben verschieden, jener von dem Grade und Andauer des Druckes, diese von der Grösse der Geschwulst abhängig; der erstere kann bis zur völligen Consumtion eines oder mehrerer Knochen, zur Durchbohrung von Knochenwänden gedeihen, wie diess ganz vorzüglich häufig in Folge des Druckes von aneurysmatischen Geschwülsten der Fall ist. Gemeinhin ist der Detritus von grösserer Ausbreitung nicht an allen Punkten gleich stark, zufolge des ungleichförmigen Druckes grösserer Geschwülste, und seine Grenzen sofort auch nicht scharf umschrieben.

Kleine und selbst auch grössere, aber nur langsam wachsende Geschwülste, die einen gleichförmigen sehr mässigen Druck ausüben, verursachen eine Abflachung und endlich eine entsprechende Aushöhlung an dem betreffenden Knochen, wobei seine Oberfläche die normale Glätte beibehält. Im nächsten Umkreise findet man den Knochen gewulstet und es scheint, als wenn nicht sowohl ein wahrer Substanzverlust an Ort und Stelle, als vielmehr ein Verdrängtwerden der Knochensubstanz zur Seite statt gehabt hätte. Auch scheint namentlich am Schedel beim Drucke auf eine der compacten Tafeln nicht sowohl unmittelbar diese, als vielmehr die zwischen beiden befindliche Schichte diploëtischer Substanz der Absorption zu unterliegen, wobei jene einander allmälig näher gebracht werden, endlich in Contact kommen

und verwachsen. Ich finde diess in manchen besonderen Fällen der hiesigen Sammlung bestätigt und nebstdem scheinen die meisten Gruben auf der innern Schedelfläche, in die sich die Pacchionischen Körper einbetten, auf diese Weise zu entstehen.

Ist der Druck bedeutend, so geht vorerst die ihm zunächst ausgesetzte compacte Knochenschichte schichtweise verloren, wobei sie eine rauhe Oberfläche darbietet und endlich wird das schwammige Gewebe blossgelegt. Hiebei bemerkt man sehr oft ganz deutlich, — ein Bestreben der Natur Widerstand zu leisten und die innere Textur in ihrer Integrität zu erhalten — dass sich die schwammige Substanz durch Massenzunahme ihrer Lamellen und Fäden zu einer compacten Schichte zu verdichten strebt, und so immer eine möglichst widerstandsfähige Lage dem Drucke blossstellt.

Die Knochenaufsaugung könnte leicht mit cariösem Substanzverluste verwechselt werden, ja es wird die Diagnose insbesondere durch den Umstand erschwert, dass der Knochendetritus bisweilen wirklich mit Caries combinirt vorkömmt. Es ist diess zumal der Fall beim Detritus von bösartigen jauchenden Geschwülsten, indem die Jauche in der blossgelegten schwammigen Textur Entzündung und Vereiterung veranlasst, oder aber an der Oberfläche des Knochens eine Corrosion desselben setzt.

Der Detritus unterscheidet sich von Caries durch den Mangel aller Texturveränderung an Ort und Stelle sowohl als in der Umgebung, durch den Mangel von Krankheitsprodukt, namentlich Eiter oder Jauche, den Mangel von Osteophyt; auch die Tendenz zur Sclerose der dem Drucke unmittelbar blossgestellten Substanz lässt sich als ein bezeichnendes Merkmal des Detritus ansehen.

Endlich können die Knochen einen Detritus auch von innen her, d. i. von in der schwammigen Substanz oder in der Markhöhle entwickelten Geschwülsten der verschiedenartigsten Natur, von Fibroiden, Enchondrom, Osteoiden, Sarcomen, Krebsen, von Erweiterungen des capillaren Gefäss-

systems des Knochens — Teleangiectasien, sogenannten erectilen Geschwülsten — erleiden.

3. Anomalien der Gestalt.

Sie sind zahlreich und sehr mannigfaltig, bald angeborne, bald und zwar sehr häufig erworbene Abweichungen; die ersteren selbst bald selbstständige oder mit Hemmung anderer Apparate im wesentlichen Nexus stehende Hemmungsbildungen, bald gleich den letzteren in einer Erkrankung der Knochen selbst oder anderer Gebilde begründet. Wir überheben uns ihrer Aufzählung, indem wir die wichtigsten derselben bei den bezüglichen Anomalien der besondern Abschnitte des Skeletes und der diese zusammensetzenden einzelnen Knochen, so wie auch bei den Abnormitäten der Gelenke aufzuführen eine schicklichere Gelegenheit zu haben glauben und damit zugleich Wiederholungen vermieden werden.

4. Anomalien der wechselseitigen Verbindung und Lage.

Die Anomalien der wechselseitigen Verbindung der Knochen erscheinen als eine widernatürlich straffe, innige Verbindung oder eine Lockerung derselben; letztere ist in ihrem höheren Grade mit Abweichung der Lage, mit Dislocation der Knochen combinirt.

Die erstere kann sich an beweglich oder unbeweglich unter einander verbundenen Knochen ergeben — Synostosis, Anchylosis, welche letztere Benennung vorzugsweise zur Bezeichnung der Gelenkverwachsung gebraucht wird. Sie kömmt als Synostosis congenialis, ungleich häufiger als S. acquisita vor.

Die Synostosis congenialis ist entweder in einer regelwidrigen Verschmelzung der gesonderten Knochen angehörigen Knochenkerne begründet, fast immer mit einer augenscheinlichen Verkümmerung des einen oder der beiden

regelwidrig verschmolzenen Knochen vergesellschaftet, — sie kömmt vorzüglich neben anderen bedeutenderen Missbildungen, wie Acephalie, Cyclopie u. s. w. vor.

Oder sie stellt eine zu frühzeitige, schon im Fötus vor sich gegangene Verwachsung von Knochen dar, die der Norm gemäss erst nach der Geburt in verschiedenen Lebensperioden verwachsen sollten, wie z. B. die Verwachsung der Schedelknochen.

An sie reiht sich die nach der Geburt in ungesetzmässigen zu frühen Lebensperioden eintretende Verwachsung gewisser Knochen unter einander, wie eben auch die frühzeitige Verwachsung der Schedelknochen, der beiden Unterkieferhälften untereinander, der Epiphysen mit den Diaphysen u. s. w.

Die erworbene Synostose ist bald eine unvollständige, indem benachbarte Knochen mittelst verschiedener über die Synchondrosen und Gelenkhöhlen brückenartig von einem Knochen zum andern reichender (Knochen-) Neubildungen (Osteophyten) verwachsen, wobei die Synchondrosenknorpel mehr weniger vollkommen eingekapselt werden, bald eine vollständige, indem die Knochen, nach Entfernung der Synchondrosenknorpel und weichen Gelenksgebilde durch Atrophie, Vereiterung u. s. w. in unmittelbare wechselseitige Berührung gelangt, unter einander verschmelzen, — Wirbel, das Kreuz- und die Darmbeine, die Schambeine untereinander, die Gelenkenden.

Aehnliche solche Verwachsungen gehen auch unter der Bedingung wechselseitiger beharrlicher inniger Berührung nicht selten andere Knochen unter einander ein, z. B. die Rippen bei den Scoliosen.

Die Synostosen beobachtet man unter allen den erörterten Verhältnissen bald bloss zwischen einzelnen Knochen, bald an mehreren Stellen des Skeletes, ja selbst als beinahe allgemeine. Ein Beispiel von Synostosis congenialis als Verschmelzung ursprünglicher Knochenkerne hat in neuerer Zeit Phoebus beobachtet und beschrieben, ein diesem sehr

ähnlicher Fall von angeborner Verschmelzung des zweiten und dritten Halswirbels findet sich auch in hiesiger Sammlung, nur ist er wegen einer gleichzeitigen angebornen Verschmelzung des Atlas mit dem Hinterhaupte noch wichtiger; ein zweiter betrifft eine Synostose der oberen Enden der beiden Vorderarmknochen rechter Seite mit entsprechender mangelhafter Bildung des Gelenkendes des Humerus; eine Synostose der Art von besonderem Interesse bietet endlich die Verschmelzung des Kreuzbeins mit einem der Darmbeine in Nägele's schräg verengten Becken dar.

Von der Gelenkverwachsung, — Anchylosis im engeren Sinne — namentlich als acquirirtem Zustande soll noch bei Abnormitäten der Gelenke insbesondere die Rede sein.

Eine Lockerung der natürlichen Verbindung erscheint an unbeweglich unter einander verbundenen Knochen als Osteodiastasis, an beweglich unter einander verbundenen Knochen als Verrenkung. Bei der Diastasis ist die bindende Substanz je nach den sie bedingenden Momenten entweder ausgedehnt und verdünnt, in ihrer Textur aufgelockert, oder aber sie ist eine Trennung des Zusammenhanges eingegangen, zerrissen. Eine allmälig zunehmende Ausdehnung bewirkt das erstere — die Diastasen der Schedelknochen bei Hydrocephalus, der Gesichtsknochen von fibrösen Polypen, der Beckenknochen vom Geburtsacte — während eine rasch einwirkende Gewalt das letztere hervorbringt — das Auseinanderweichen der Schedelnähte nach erschütternder Gewalt, die Zerreissung der Synchondrosen am Becken bei sehr schwierigem Geburtsacte, die traumatische Trennung der Epiphysen u. dergl.

Ueberdiess wird die Entstehung der Diastasen nicht nur durch eine vorausbestehende krankhafte und zwar zumal entzündliche Lockerung, Morschsein der Bindungsmasse begünstigt, sondern die Diastase kann das unmittelbare Ergebniss von Vereiterung, Verjauchung der letzteren sein, wie man diess namentlich an den Beckenknochen in Folge bösartiger puerperaler Processe sieht.

Auch die Verrenkung soll bei den Abnormitäten der Gelenke ihre nähere Erörterung finden.

5. Anomalien der Consistenz.

Die gemeinhin hieher gezogenen Anomalien, die Lockerungen des Gewebes und die sogenannten Erweichungen einerseits und die Sclerosen des Knochens anderseits erscheinen im Wesentlichen als Abänderungen der Textur und der chemischen Zusammensetzung des Knochens, und zwar sowohl seiner mineralen Bestandtheile, als auch seiner thierischen Grundlage; wir glauben sie daher unter den Texturkrankheiten abhandeln zu müssen.

6. Trennung des Zusammenhanges und deren Heilungsprocess.

Die Trennungen des Zusammenhanges im Knochensysteme als Ergebnisse traumatischer Einwirkung sind vielgestaltig: Entblössungen der Knochen von den Weichtheilen und ihrer Beinhaut; Knochenwunden, vulnera ossium, gesetzt durch eindringende mehr oder weniger scharfe Werkzeuge, zu denen die ein- und durchdringenden Stich-, Hieb-, Schusswunden der Knochen, die Amputationen, Resectionen, Trepanationen u. s. w. gehören; Knochenbrüche, fracturae ossium, die ihrer Richtung nach bekanntlich schiefe, Quer- oder Längsbrüche sind, bald einfach, bald mehrfach an einem Knochen, bald endlich als Zersplitterung, Zermalmung, fractura comminutiva, eines Knochens vorkommen.

Als unvollkommene Brüche erscheinen die Knochenrisse zumal am Schedel; indem der Bruch nur eine oder die andere der compacten Tafeln betrifft, und die Ablösung der inneren Schedeltafel bei unversehrter äusserer.

Eine besondere Form eines unvollkommenen Bruches stellt ferner die Knickung des Knochens dar, die sich

an platten Knochen sowohl, wie am Schedel, als auch an den Röhrenknochen ereignet. Sie wird bald durch eine plötzlich einwirkende heftige mechanische Gewalt, bald durch gelindere, eine längere Zeit hindurch gleichmässig oder mit Remissionen einwirkende Potenzen herbeigeführt, und ihre Entstehung durch die dem Fötus und Kinde zukommende, oder eine krankhafte Weichheit der Knochen in jeder Lebensperiode begünstigt. Derlei Knickungen beobachtet man vorzüglich an den Schedelknochen Neugeborner in Folge des Druckes, den der Kindskopf vom mütterlichen Becken, von der Geburtszange erleidet, als Ergebniss von zufälliger oder absichtlicher Verletzung nach der Geburt, an den Knochen der Gliedmassen bei rhachitischen, mit Osteomalacie behafteten Individuen in Folge von einwirkender mechanischer Gewalt sowohl, als auch übermässiger Muskelcontraction.

Die sämmtlichen Verletzungen sind entweder in verschiedener Weise mit Substanzverlust vergesellschaftet, oder sie finden ohne einen solchen statt; sie sind ferner bald rein, bald complicirt mit beträchtlicher Verletzung der Weichtheile, Quetschung, vielfacher Zerreissung derselben, Erschütterung des Knochens, Zersplitterung desselben, mit eingedrungenen fremden Körpern, mit übermässigem Entzündungsgrade der Weichtheile, Gangrän, Necrose u. s. w.

Wir handeln sofort von der Heilung der wichtigsten Knochenverletzungen, und zwar sowohl von dem sogenannten Heilungsprocesse per primam intentionem als auch von jenem auf dem Wege der Eiterung — oder per secundam intentionem, verweisen dabei jedoch gleich hier zur bessern Verständigung auf das, was in spätern Abschnitten von der Entzündung des Knochens, der Vereiterung, der Necrose gesagt werden wird; die Lehre von der Heilung des einfachen Knochenbruches ist durch die ihr seit jeher vorzugsweise geschenkte Aufmerksamkeit gleichsam die Grundlage der Lehre von der Heilung der Knochenverletzungen überhaupt geworden, und wir machen sie daher in ihren gelun-

genen sowohl als auch misslungenen Resultaten zum Gegenstande der nächstfolgenden Betrachtung.

Heilung des Knochenbruches per primam intentionem.

Nachdem das durch den Knochenbruch und die gleichzeitige Verletzung der Weichtheile gesetzte Extravasat und die Suffusion der Weichgebilde, der zerrissenen Beinhaut, des umgebenden Zellgewebes, der benachbarten Muskeln und ihrer Scheide in etwas abgenommen, entwickelt sich ein (reactiver) Entzündungsprocess; die sämmtlichen, die Fractur umgebenden, theils durch die den Bruch setzende äussere Gewaltthätigkeit, theils durch den Bruch selbst verletzten Weichgebilde schwellen an und verschmelzen unter einander zu einer gleichförmigen, rothen, resistenten, von Entzündungsprodukt durchdrungenen Masse, welche die Bruchstelle als eine mehr weniger gleichförmige, runde oder länglichrunde Geschwulst umfasst. Eben so schwillt auch die Markhaut an, röthet sich, und endlich entwickelt sich aus ihr eine rothe lockere, den Bruchflächen des Knochens anhängende Masse, die bald mit den umgebenden Weichtheilen verschmilzt — Breschet's Substantia intermedia. Es steckt somit ein jedes der Bruchenden in der von den letzteren gebildeten Geschwulst wie in einer Kapsel. Auf der innern Seite der Kapsel, deren innerstes Stratum die durch die Verschmelzung mit den anstossenden Weichtheilen unkenntlich gewordene, von den Bruchenden auf verschiedene Entfernung von der Fractur losgerissene Beinhaut ist, exsudirt eine klebrige röthliche Flüssigkeit, und diese füllt jeden zwischen der Kapsel und den Bruchenden vorfindigen Raum aus.

Während dem erscheint auch schon auf dem Knochen, und zwar vorerst dort, wo er mit seiner Beinhaut im Zusammenhange geblieben, auf verschiedene Entfernung von der Bruchstelle, ein Erguss — Exsudat einer röthlichen, halbflüssigen gallertigen Substanz, deren Menge je näher dem

Bruche desto beträchtlicher ist, die augenscheinlich inniger dem Knochen als der Beinhaut anhängt, und unter welcher jener völlig unverändert ist. Sie wird sofort zunächst dem Knochen knorpelig und endlich knöchern, hängt sodann dem Knochen innig an, und dieser erscheint nach ihrer Entfernung merklich rauh, seine Poren merklich erweitert.

Diese Substanz wächst nun — an Masse zunehmend — von jenem Punkte nach der Bruchstelle hin, und zwar dergestalt an der Innenfläche der von den Weichgebilden dargestellten Kapsel, dass sie von den blossliegenden Bruchenden absteht, d. i. zwischen diesen und ihr ein freier von der oben bemerkten röthlichen klebrigen Feuchtigkeit erfüllter Zwischenraum bleibt. Dabei nimmt sie an innerer Ausbildung allmälig zu, indem sie knöchern wird. In Folge jenes Wachsthums erreichen bei günstiger Lagerung der Bruchenden die Callus-Massen als rundliche Wülste die ein Septum bildende Substantia intermedia, welche indessen eine cellulo-fibröse Textur angenommen hat, und nachdem diese allmälig durch Resorption verschwunden ist, verwachsen die Callus-Massen von beiden Bruchenden über der Stelle der Fractur untereinander. Was sich am äussern Umfange des Bruches ereignet, findet nun auch in der Markröhre statt; es exsudirt allenthalben ossescirende Substanz, und das Cavum medullae ist durch sie obturirt. Diese Erscheinungen stellen die sogenannte erste Callusformation dar.

Dieser Callus gibt der Fractur bereits einige Festigkeit, die Periode seiner Bildung — von 30 bis 40 Tagen — bildet einen in praktischer Hinsicht sehr wichtigen Abschnitt in dem ganzen Heilungsprocesse — er ist Dupuytren's provisorischer Callus.

Lange bevor diese Callusbildung zu der eben geschilderten Vollendung gediehen, beginnt auch schon eine spätere Callusformation, die Bildung des definitiven Callus.

Die den Raum zwischen den Bruchenden und der selbe umgebenden Callusformation ausfüllende (gleichwie auch

zwischen dieser und den Weichtheilen vorfindige) obbemerkte Feuchtigkeit wird allmälig fester, bekömmt Gefässe, und nimmt ein den Granulationen ähnliches und später zellig-fibröses Gefüge an. Unter ihr erscheint auf den entblössten Bruchenden eine an Menge geringe röthliche Exsudation, die allmälig mit jener granulirenden Substanz verschmilzt.

Mit der hiedurch hergestellten Gefässverbindung zwischen der Oberfläche des Knochens und den umgebenden Weichtheilen tritt sofort im ganzen Umfange der Bruchenden eine der ersten Callusformation gleiche, jedoch weniger energische Bildung von neuer Knochensubstanz auf.

Indem nun der Callus älterer und neuerer Bildung an Masse fortan zunimmt, verwachsen endlich beide unter einander, sie unterscheiden sich jedoch durch eine differente Textur, insbesondere aber die Zweit-Formation durch ihre Weichheit von dem vollendeten ersten Callus. Auf diese Weise sind nun die Bruchenden von einer ihnen anhängenden ununterbrochenen knöchernen Scheide umgeben.

Am spätesten — in 4 bis 5 Monaten und darüber — erfolgt innerhalb dieser Scheide die Verwachsung der Bruchflächen, wiewohl man bisweilen früh genug unter der an den Bruchrändern haftenden Subst. intermedia die ersten Rudimente exsudirender Knochensubstanz wahrnimmt. Es verschwindet hiebei die Subst. intermedia, und die Fractur ist erst dann vollständig geheilt. Die Bruchränder haben, wenn auch nicht immer, so doch oft genug eine zwar geringe, aber doch merkliche Abrundung erlitten.

Während dieser Consolidation verschwinden endlich auch diese Reste der Geschwulst der Weichtheile, und zugleich beginnt die Herstellung des Cavum medullare an der Bruchstelle. In der dasselbe ausfüllenden Knochenmasse erweitern sich die Markkanälchen allmälig so, dass jene zu zelliger Substanz und einem Gitterwerke wird, und endlich durch weitere Resorption an ihre Stelle eine neue Markhöhle tritt. Bisweilen bleibt für lange Zeit ein Rest der die Markröhre ausfüllenden Knochenmasse zurück und bildet eine

dünne Schichte, welche an der ehemaligen Bruchfläche, mit der von den Bruchrändern exsudirten Knochensubstanz zu einem Ganzen verschmolzen, die Markröhre verschliesst.

Der Callus ist äusserlich mehr weniger uneben, im Verlaufe dieser Zeit wird er aber glatt; er ist von einer zellig-fibrösen Haut bekleidet, die sein Periosteum darstellt. Sie besteht zum Theile aus der alten verdickten Beinhaut, und zum Theile hat sich aus der von den Weichtheilen gesetzten Exsudation eine neue gebildet, welche mit jener zu einem Ganzen verwachsen ist; sie wird allmälig dünner und endlich einem gesunden Periost völlig gleich.

So sehr sich auch der Callus anfangs selbst im Zustande von vollkommener Verknöcherung, durch die Anordnung seiner Markkanäle und Lamellen von dem alten Knochen unterscheidet, so wird er mit diesem doch endlich ein völlig gleichartiges Ganzes. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass der Callus im Verlaufe der Zeit allerdings sehr allmälig an Masse so weit abnimmt, als es in Rücksicht der Lagerung der Bruchenden und seiner ursprünglichen Grösse möglich ist. Er schwindet somit zunächst an geheilten einfachen Querbrüchen endlich zu einem unmerklichen, die Stelle der Fractur bezeichnenden Wulste. Keineswegs ist diess aber etwa als Schwund des sogenannten provisorischen Callus zu deuten, indem eine solche nach Dupuytren von Mehreren angenommene Involution desselben gleichwie ein provisorischer Callus in dem Sinne eines temporären Vereinigungs- oder Löthungsmittels durchaus nicht existirt, und die Resorption der die Markröhre nächst der Fractur ausfüllenden Knochenmasse als ein Phänomen der vorschreitenden Knochenbildung angesehen werden muss.

Die Festigkeit der Wiedervereinigung ist im Allgemeinen desto beträchtlicher, je längere Zeit seit dem Bruche verflossen ist.

Der hiemit erörterte Process der Wiedervereinigung der Knochen per primam intentionem ist dem Gesagten zufolge im Allgemeinen derselbe, wie jener in verletzten

Weichtheilen. Wir haben nun bloss noch einige seit jeher streitige Punkte in demselben mit Kurzem zu erledigen, dann die Ergebnisse anzudeuten, die man bei Heilung von Knochenbrüchen unter andern und zumal weniger günstigen Bedingungen, als jene, die wir Behufs der bisherigen Schilderung voraussetzen, beobachtet, und endlich, als von wichtigeren Anomalien des Processes, von seinen Hemmungen und der Entstehung neuer oder falscher Gelenke, dann von der Heilung des Knochenbruches auf dem Wege der Eiterung und Necrose zu handeln.

Dass bei der Callusbildung nicht die Beinhaut und noch weniger die den Bruch umgebenden Weichtheile verknöchern, ist einer lange gehegten Meinung zuwider ausser Zweifel, dass aber alle Knochenmasse bei der ersten Callusformation bloss von dem Knochen exsudirt, scheint, so wahrscheinlich es auch ist, nicht völlig ausgemacht, soferne man nebst andern bisweilen auf der inneren Seite der Beinhaut, und namentlich öfters auf der äusseren Seite der das Periost vertretenden harten Hirnhaut Knochenproduktionen findet, die durchaus nicht oder nur lose am Knochen haften und nur erst später in innigen Zusammenhang mit ihm treten.

Der alte Knochen erscheint während der ganzen Callusformation nur unmerklich verändert, d. i. nur eine genaue Besichtigung zeigt nach Entfernung der Exsudation, zumal wenn diese schon verknöchert ist, seine Poren an der Oberfläche etwas erweitert und diese von den zurückgebliebenen Resten der Neubildung etwas rauh. — Nach vollendeter Callusformation und Wiedervereinigung schwindet der Knochen bisweilen auffallend, er wird dünner und seine Markhöhle enger.

Bei Fracturen, die bloss den einen von zwei neben einander lagernden Knochen — am Vorderarme, dem Unterschenkel — betreffen, nimmt auch der unbeschädigte an dem Processe der Callusformation Theil; auch von ihm exsudirt nächst der Fractur Knochenmasse, die mit dem Callus des gebrochenen verwächst, indem die vom unbeschädigten Kno-

chen kommende Callusbildung überkleidende Beinhaut — gleich der Subst. intermedia bei der Verwachsung de- Bruchflächen — verschwindet. Um so mehr gilt diess für die Fälle, wo beide Knochen des Vorderarmes oder Unterschenkels, oder überhaupt zwei oder mehrere einander benachbarte Knochen wie z. B. Rippen brechen. Bei Fracturen in der Nähe von Gelenken ist eben auch die Verwachsung der Gelenkenden durch Callus zu befürchten.

Je grösser die Bruchflächen bei langen Schiefbrüchen sind, desto grösser ist die Masse der an der Reaction Theil nehmenden Weichtheile, desto ausgebreiteter die Callus-Exsudation; eben so je bedeutender die Dislocation der Bruchenden, desto grösser und zugleich unförmlicher die Geschwulst der Weichtheile und die Callusmasse; und ein Gleiches findet dann statt, wenn der Knochen nicht einen einfachen Bruch, sondern eine Zertrümmerung in mehrere Stücke erlitten hat.

Der Heilungsprocess bei dislocirten Bruchenden ist zwar im Allgemeinen wegen der Entblössung der Bruchenden in grösserem Umfange und der dadurch erschwerten secundären Callusformation langsamer, übrigens aber im Wesentlichen derselbe; die Bruchenden werden mittelst einer sie umschliessenden gewöhnlich voluminösen Callusmasse an den einander zugewandten Flächen vereinigt, die in den Hohlraum der Geschwulst der Weichtheile klaffenden Medullarcava sind von einem mit jener ein Ganzes bildenden Callus geschlossen; sie öffnen und erweitern sich allmälig in eine in diesem sich entwickelnde neue Medullarhöhle, ja sie fliessen nach Resorption der untereinander verwachsenen contiguen Wandungen der Markröhren und der sie vereinigenden Callusmasse in ihrer Tiefe wohl auch zu einer gemeinschaftlichen zusammen, womit die Continuität der alten Markhöhle mittelst einer schief oder quer angelegten neuen wieder zu Stande gekommen ist. — Ueberall, in jedem grösseren Callus, wie in der Exostose, in dem massenreicheren Osteophyt ist die der ursprünglichen Knochenbildung analoge Tendenz zur Anlegung von Markhöhlen im Innern bemerkbar.

Einzelne Bruchstücke heilen in einer mehr oder minder günstigen Lage innerhalb der Callusgeschwulst an.

Grosse Callusmassen bieten an ihrer Oberfläche oft Furchen von der Anlagerung von Sehnen, von grösseren Gefässen dar, ja man sieht sie von Kanälchen zur Aufnahme der genannten Gebilde in verschiedener Richtung durchbohrt.

Von den Hemmungen der Callusformation im Allgemeinen und von den neuen Gelenken insbesondere.

Die Callusformation erscheint in sehr verschiedenen Weisen und Graden gehemmt. Es wird Callus in unzulänglicher Menge oder selbst gar keiner gebildet; die Metamorphose desselben ist ungewöhnlich träge, indem seine völlige Verknöcherung nur sehr spät erfolgt, oder in der Art unvollständig ist, dass er nur theilweile oder überhaupt nur unvollkommen verknöchert; oder sie ist in der Art gehemmt und anomal, dass das Exsudat, statt Knorpel und Knochen zu werden, eine anscheinend ligamentöse Structur annimmt und in diesem Zustande bleibend verharrt. Es betreffen derlei Hemmungen beide Bruchenden oder nur und zwar vorwaltend eines; es sind ferner beide oder gewöhnlicher besonders die secundäre Callusformation gehemmt und anomal. So sieht man an einfachen Fracturen bisweilen nach Tagen und selbst nach Wochen an den Bruchenden eben so, wie in den umgebenden Weichtheilen keine oder nur unbedeutende Reaction, und wenn der Bruch endlich heilt, so geschieht diess auf dem Wege der Eiterung; in anderen Fällen ist die Callusbildung unzureichend, die Callusmassen der ersten Formation erreichen einander nur an einzelnen Punkten oder wohl auch gar nicht, wie diess besonders bei grosser Dislocation der Bruchenden statt findet. Der secundäre Callus verwächst nur unvollkommen mit dem der ersten Formation und bleibt weich, knorpelig; oder er ist zumal an den Bruchenden in zu geringer Menge vorhanden, seine Metamorphose dabei

gehemmt, anomal, oder es hat daselbst wohl auch gar keine Callusformation Statt gefunden.

In eben den letzterwähnten Umständen ist zunächst die Entstehung der sogenannten neuen oder falschen, widernatürlichen, überzähligen Gelenke (Articulus novus, spurius, praeternaturalis, Pseudarthresis, Articulation surnumeraire nach Beclard) begründet.

Die widernatürlichen Gelenke im Gefolge von Knochenbruch kommen in zwei verschiedenen Formen vor; die eine ahmt mehr weniger die Synchondrose nach, die andere ist der Diarthrose nachgebildet und somit im eigentlichen Sinne ein neues Gelenk.

Bei jener sind die Bruchenden mittelst eines ligamentösen Gewebes unter einander verbunden. Diese Verbindung geschieht entweder mittels einer ligamentösen Scheibe von verschiedener Dicke, und lässt nur eine geringe Verschiebung der Bruchflächen zu, oder aber sie geschieht — bei Heilung von Verletzungen mit Substanzverlust, bei beträchtlicher Resorption des Knochens an den Bruchflächen u. dgl. — mittelst strangförmiger Gebilde und lässt dann eine freiere Beweglichkeit zu. — Diese bindende ligamentöse Substanz ist nun augenscheinlich nichts anderes als die obengedachte Subst. intermedia, die bei mangelnder oder unzulänglicher Callusformation (secundärer) zurückgeblieben ist.

Bei der zweiten Form ist eine ligamentöse Gelenkkapsel, innen ausgekleidet von einer glatten, Synovia absondernden Membran, vorhanden, die Bruchflächen sind in verschiedener Weise an einander gepasst, von einem fibroiden ligamentösen, mehr weniger faserknorpel- und knorpelähnlichen, ja bisweilen (Howship) wahrhaft knorpeligen Stratum überkleidet und articuliren unmittelbar, oder mit Dazwischenkunft einer den Gelenkknorpel (Meniscus) nachahmenden ligamentösen Scheibe mit einander, wobei die Bewegungen je nach dem Raume der Gelenkkapsel und der Form der artikulirenden Bruchflächen mehr oder weniger frei

sind. Diese sind nämlich bald mehr weniger horinzontale Ebenen, die über einander gleiten, und eine beschränkte Bewegung zulassen, oder aber es hat sich das eine Bruchende zu einem Gelenkkopfe umgestaltet, während die Bruchfläche am andern zu einer Gelenkhöhle von verschiedener Tiefe geworden ist, oder aber es sind beide Bruchenden abgerundet, stehen innerhalb einer geräumigen Gelenkkapsel weit auseinander und kommen nur gelegenheitlich bei gewissen Bewegungen mit einander in Berührung. Die Gelenkkapsel ist das Produkt der Entzündung der Weichtheile, die die Bruchflächen überziehende knorpelähnliche Schichte ein in seiner Metamorphose gehemmter, zu einem fibroiden Gewebe gewordener secundärer Callus, und die übrigen etwa vorhandenen bänderigen Stränge, die einen Meniscus nachahmenden Gebilde Residuen der Subst. intermedia.

Zu beiderlei Gelenksformen, besonders aber zur Synchondrose, vereinigen sich auch bisweilen die von zwei einander benachbarten Knochen, z. B. jenen des Vorderarms, des Unterschenkels, den Rippen exsudirenden Calli, woraus sich dann auch bei gelungener Wiedervereinigung der Fracturen seitliche neue Gelenke ergeben.

Von der eine straffe Synchondrose darstellenden bis zu der einer normalen Diarthrose möglichst gleichkommenden Pseudarthrose gibt es übrigens vielfache Übergangsbildungen.

Die Ursachen der Hemmungen der Callusformation überhaupt und die Bedingungen zur Entstehung der Pseudarthrosen sind vorgerücktes Alter und Atrophia senilis der Knochen, Erschöpfung im Gefolge von Krankheit oder Säfteverlust, Cachexie überhaupt, Krankheiten der Knochen insbesondere, wie Rhachitismus, die Osteomalacien, zu heftige Entzündung, Eiterung, Caries und Necrose an Ort und Stelle, Paralyse u. dgl. (Vgl. Roechling's Versuche an Thieren); die Schwangerschaft, unzweckmässiger, den Säftezufluss hindernder Verband (welches die von Brodie versuchsweise vorgenommenen Unterbindungen der Art. cru-

ralis bei Brüchen des Oberschenkels an Thieren aufklären), Mangel an Ruhe des gebrochenen Gliedes und Dislocation der Bruchenden in beträchtlichem Grade, Knochenbruch innerhalb der Gelenkkapsel.

Jedoch äussern derlei Umstände nicht immer, und namentlich nicht immer in gleichem Grade den hemmenden Einfluss auf die Callusformation und die Heilung der Knochenbrüche. So findet man nicht gar selten die Brüche rhachitischer und osteomalacischer Knochen mittelst einer hinlänglichen und zugleich an innerer Vollendung sich vor den übrigen Knochen auszeichnenden Callusmasse vereinigt; sehr oft heilen Knochenbrüche vollkommen in jeder beliebigen Periode der Schwangerschaft, und der Mangel an Ruhe ist unzweifelhaft mehr ein wichtiges Hinderniss für die Wiedervereinigung der Bruchenden in der normalen Lage, als für die Callusformation und die Heilung des Knochenbruches überhaupt.

Eine besondere Beachtung verdienen die Knochenbrüche innerhalb der Gelenkkapseln. Es ist eine durch vielfache Erfahrung bestätigte, zur Regel gewordene Thatsache, dass Knochenbrüche innerhalb der Gelenkkapseln nur höchst selten, d. i. ausnahmsweise vollständig heilen, indem die Bruchenden bald straff oder locker durch einen ligamentösen Apparat zusammengelöthet werden, oder aber innerhalb der alten Gelenkkapsel mittelst der geebneten, überhäuteten Bruchflächen unter einander frei articuliren. Der Ursachen der höchst mangelhaften (ersten) Callusformation im Umfange dieser Brüche, so wie der Hemmung des secundären Callus werden mancherlei angegeben; welche von den vielen aber als die wahre allgemein gültige anzusehen sei, ist nicht ausgemacht. Wir werden hierüber, soferne vor Allen und seit jeher der Bruch des Schenkelhalses zu den einschlagenden Forschungen Veranlassung gegeben, bei den Krankheiten der Knochen der Unter-Extremitäten in eine nähere Erörterung eingehen.

Heilung des Knochenbruches auf dem Wege der Eiterung.

Complicirte Knochenbrüche heilen auf eine von der prima intentio differente Weise; der Process der Wiedervereinigung durch suppurative Entzündung ist jedoch in seinen wesentlichen Einzelheiten nur höchst mangelhaft untersucht. Er ist im Ganzen jenem per primam intentionem analog, immer concurriren einzelne Momente dieses letzteren bei der Wiedervereinigung per secundam intentionem, doch ist diese einleuchtender Weise schwieriger und kommt auch erst später, häufig nur unvollkommen zu Stande.

Die die Bruchenden einkapselnde Geschwulst der Weichtheile findet sich auch hier vor, allein das in ihren Raum gesetzte Entzündungsprodukt ist gleich jenem in einer etwa zugleich vorhandenen Wunde der Weichtheile Eiter, die Kapsel stellt, ausgekleidet von einer grauröthlichen, durchscheinenden gallertähnlichen, granulirenden Schichte und einem daran haftenden Eiterbeschlage, einen geschlossenen Abscess dar.

Der Callus der ersten Formation exsudirt, wie bei der Heilung per primam intentionem, zunächst als ein gallertähnliches, sofort knorpelig und knöchern werdendes Stratum vom Knochen, wo er von seiner Beinhaut nicht entblösst worden, und wächst dann, abstehend von den entblössten Bruchenden und der Fractur selbst an der innern Wand der Kapsel fort nach dem Bruche hin, indem sich ossescirender Knorpel aus jener granulirenden Masse entwickelt.

Die Bruchenden erscheinen, so weit sie von ihrer Beinhaut entblösst sind, von Eiter umspült, sie haben ihre normale Färbung verloren, sind gebleicht, mattweiss, sonst aber sammt der Bruchfläche und ihren Rändern unverändert.

In dem klaffenden Cavum medullare sieht man gewöhnlich nächst der Fraktur keine plastische Exsudation,

die Bruchflächen sind ebenfalls von Eiter umspült, die der Markhöhle zugewandte innere Fläche des Knochens erscheint gleich dem Zellen- und Gitterwerke bald nur von einer Seite, bald zum grössten Theile, bald im ganzen Kreisumfange und auf verschiedene Tiefe mattweiss, erstorben, die Medulla hieselbst collabirt, weich, eiterig schmelzend, missfärbig. Über die Grenze dieser Metamorphose hinaus zeigt sich jedoch die Medulla angeschwollen, geröthet, und tritt, wenn die Necrose selbe nicht im ganzen Kreisumfange betrifft, wie bei der Heilung per primam intentionem, über die Bruchfläche hervor.

Nun ist es insbesondere der Process der secundären Callusformation, der erst spät eintritt, in seinem Fortgange sehr oft mehr oder minder beträchtliche Hemmungen erleidet, und vorzüglich von jenem bei der Heilung per primam intentionem abweicht. Die von Eiter umspülten Bruchenden sterben im Contacte mit einer nicht organisationsfähigen Flüssigkeit unzweifelhaft je nach der stattgehabten Entblössung von ihrer Beinhaut, der durch die complicirenden Umstände bedingten Ertödtung der Medulla bald oberflächlich, bald in ihrer inneren Lamelle, bald endlich in ihrer ganzen Dicke ab, und erst nach der Absonderung (Exfoliation) des Necrotischen erscheinen auf den entblössten Bruchenden, auf der Bruchfläche und ihren Rändern Granulationen, die die Grundlage neuer Knochensubstanz d. i. des secundären Callus werden.

Darin, dass die Exfoliation des Necrosirten in der Regel nur sehr langsam erfolgt, findet der späte Eintritt der secundären Callusformation seine Erklärung, und indem bis dahin nicht selten die Kräfte des Organismus beinahe erschöpft sind, wird auch die so häufig unzulängliche Erzeugung desselben, so wie die Hemmung seiner inneren Vollendung d. i. seiner Verknöcherung erklärlich. Sobald überdiess die Exfoliation und die völlige Entfernung des Necrotischen gelungen, hört die Entzündung auf, und ein grosser Antheil der Behufs neuer Knochenbildung entstandenen Granulationen geht allenthalben in der Bildung eines cellulofibrösen,

ligamentösen und Narbengewebes unter, daher denn die Heilung der Knochenbrüche auf diesem Wege so häufig unvollkommen und mit bleibendem Substanzverluste erfolgt; die Granulationen ersetzen — während die Calli erster Formation sich auf die verschiedenste Weise verhalten, zureichend an Masse und vollendet in ihrer inneren Organisation sein mögen oder nicht — das durch die Exfoliation Verlorengegangene nur unvollkommen, verwandeln sich statt zu Knorpel und Knochen zu einem fibrösen Gewebe, und auf diese Weise kommen denn Heilungen mit Verkürzung, mit entstellenden Narben, mit künstlichem Gelenke zu Stande.

Heilung der Biegungen und Knickungen weicher Knochen.

Leichte, allmählig entstandene Biegungen kindlicher oder von Rhachitis befallener Knochen, bei denen somit ausser der Zerrung des Knochengewebes und der Beinhaut keine eigentliche Trennung des Zusammenhanges stattfindet, werden langsam, ohne Spur einer Reaction ausgeglichen. Auch durch mechanische Gewalt veranlasste, schnell entstandene Biegungen kindlicher Knochen werden leicht geheilt. Soferne aber bei stärkeren, durch eine plötzlich einwirkende Gewalt gesetzten winkeligen Knickungen eine wahrhafte, wiewohl nicht immer augenfällige Trennung des Zusammenhanges einerseits in Form von Zerreissung, anderseits von Quetschung des Knochengewebes, und zwar zunächst und vorzüglich seiner äusseren Schichten gegeben ist, heilen solche in der Art wie Knochenbrüche per primam intentionem. Bei rhachitischen und osteomalacischen Knochen verharrt hierbei der Callus zwar gewöhnlich im Zustande einer weichen halbknorpeligen Substanz, und erlangt bei jenen erst mit der Tilgung der Krankheit seine innere Vollendung, doch gibt es Ausnahmen hievon, indem bei Rhachitis und Osteomalacie die Knickungen wie die vollkommenen Brüche mittelst eines knöchernen Callus heilen, der namentlich bei

Osteomalacie erst, nachdem er schon eine gewisse Stufe seiner Vollendung erlangt hat, der eigenthümlichen Metamorphose unterliegt.

Heilungen von Knochenverletzungen mit Substanzverlust.

Die Heilung der mit Substanzverlust combinirten Knochenwunden ist im Allgemeinen dieselbe, wie jene des Knochenbruches. Sie wird unter günstigen Bedingungen auf dem Wege der prima intentio bewerkstelligt, wobei die von den Wundflächen des Knochens exsudirende Knochenmasse statt zur blossen Wiedervereinigung zum Ersatze des Verlorengegangenen verwendet wird. Es gilt diess vom Substanzverluste an einem Knochen so wie an dem anderen, und vom Substanzverluste in allen seinen mannigfachen Graden und Formen. Es wird der Wiederersatz, abgesehen von ungünstigen Allgemeinbedingungen, desto weniger vollständig gelingen, je grösser der Substanzverlust ist, und je mehr der Wiederersatz durch Eiterung und Granulation zu Stande kommen soll.

Daher die Heilungen von derlei Verletzungen mit einem bleibenden mehr weniger beträchtlichen Substanzverluste, an den Röhrenknochen mit Verkürzung, mit künstlichem Gelenke.

Die Trepanwunden des Schedels werden nur höchst selten ganz mittelst Knochensubstanz geschlossen, meist sieht man im Umkreise der Lücke eine den beiden Callusformationen vergleichbare, von den Oberflächen der compacten Schedeltafeln sowohl, als von der Wundfläche und ihren Rändern erfolgende unzulängliche Knochenbildung, so, dass der Substanzverlust zum grössten Theile von einer ligamentösen (fibroiden) einerseits mit der harten Hirnhaut, andererseits mit dem Pericranium verschmolzenen Platte verschlossen ist und bleibt, in deren Substanz der von den

Wundflächen herkommende unbeträchtliche Callus (secundärer Formation) hereinragt.

Dabei beobachtet man nicht selten eine bedeutende Verdünnung der Schedelwand in der nächsten Umgebung, so dass ein von beiden Schedelflächen aus zugeschärfter Knochenrand an die die Lücke schliessende fibroide Platte stösst.

In dieser fibroiden Platte entwickelt sich übrigens in manchen Fällen, so wie in den bei künstlichen Gelenken die Verbindung vermittelnden ligamentösen Gebilden wahre Knochensubstanz in Form von Nadeln, Plättchen u. dgl., die allmählig mit dem vom Rande der Lücke hereinragenden Callus verschmelzen und endlich eine knöcherne Verschliessung der Schedellücke zu Stande bringen.

Die Amputationswunden der Knochen heilen auf eine mit dem bisher Erörterten im Einklange stehende Weise, wobei die Markröhre sich verschliesst, der Stumpf sich abrundet und mittelst eines die Beinhaut vertretenden zellig-fibrösen Gewebes mit den Weichtheilen und deren Narbe verwächst. Setzt der Entzündungsprocess im Knochen oder zunächst in der Beinhaut und in der Medulla Eiterung, so tritt eine dieser an Ausdehnung entsprechende Necrose und nach gelungener Exfoliation des Abgestorbenen die Heilung auf dem Wege der Granulation ein.

Nebstdem beobachtet man am Amputationsstumpfe als ungünstige Erscheinungen einen an Masse und Dichtigkeit unzureichenden, und somit auch nicht zur Genüge widerstandsfähigen Callus, eine Verdünnung und spitze Endigung, einen Schwund des Amputationsstumpfes, oder im Gegentheile eine in Form der verschiedenartigsten Osteophyten wuchernde Callusexsudation an demselben.

Heilung der Entblössungen des Knochens von den Weichtheilen.

Sie heilen ohne allen Zweifel auf dem Wege der prima intentio, indem von Seite der Weichtheile sowohl als des

Knochens eine, hier zu einer Schichte Callus, dort zu einem zelligen, zellig-fibrösen Gewebe sich organisirende Exsudation gesetzt wird, welche beide mit einander in der Art verwachsen, dass der Zusammenhang beider weit inniger als jener des Knochens mit der Beinhaut im normalen Zustande ist. Unter den viel häufigeren ungünstigen Umständen, unter denen sie hervorgerufen werden, und in denen sie mehr oder weniger lang vor dem Einschreiten ärztlichen Beistandes verharren, heilen sie jedoch allerdings öfter auf dem Wege der Eiterung und Granulation, nachdem sich die oberflächliche Lamelle des Knochens exfoliirt hat; — ja nicht selten werden sie gleich anderen mit Verwundung der Weichtheile combinirten Knochenverletzungen durch ausgebreitete Vereiterung jener mit Necrose des Knochens tödlich.

7. Krankheiten der Textur.

Die Lehre von den Krankheiten der Knochen überhaupt und zumal jene von den Krankheiten ihrer Textur bleibt, ungeachtet mannigfacher werthvoller Bearbeitungen sowohl vom anatomischen als auch vom klinischen Standpunkte, immer noch höchst lückenhaft, und unter den Krankheiten der Solida ist vielleicht nirgends das Bedürfniss einer gleichen Schritt mit der anatomischen Untersuchung haltenden chemischen Erforschung der dahin gehörigen Objecte fühlbarer als hier. Ein höchst erschwerender Umstand für die ein Resultat aus zahlreichen Untersuchungen erstrebende pathologische Anatomie ist ferner der Mangel einer scharfen Diagnostik der Knochenleiden am Lebenden nach localen sowohl als auch allgemeinen Erscheinungen, soferne es im Allgemeinen Syphilis, Scrophulosis und vor allem Gicht sind, auf welche die Diagnose krankhafter Zustände von Knochen lautet, welche bei der anatomischen Untersuchung ganz heterogene Veränderungen ergeben.

a) Hyperämie, Hämorrhagie des Knochens.

Den Hyperämien sind die Knochen ohne Zweifel eben so wie die verschiedenartigsten Weichgebilde ausgesetzt, sie werden jedoch wahrscheinlich wegen der geringen Rücksicht, die man den Knochen bei Leichenuntersuchungen im Allgemeinen schenkt, selten beobachtet und gewürdigt. Am häufigsten lassen sich Hyperämien an den Knochen des Schedels, der Wirbelsäule, an den schwammigen Gelenkenden der langen Röhrenknochen beobachten. Insbesondere finden sich Hyperämie der Schedelknochen bedeutenden Grades bei Neugebornen und im kindlichen Alter, Hyperämie der Wirbelknochen, zumal in dem Lendenabschnitte der Columna vertebralis, auch in der vorgerückten Lebensperiode mit Stasen im Systeme der aufsteigenden Hohlader und der Pfortader als passive und mechanische vor, Hyperämien ausgezeichneten Grades begleiten die Osteoporosen, den Rhachitismus u. dgl. Ohne Zweifel haben habituelle Hyperämien nicht selten Hypertrophie des Knochens (zumal als Sclerose) zu Folge; in anderen Fällen, wo die Hyperämie mit Lockerung des Knochens, d. i. Erweiterung der Markkanäle und Zellen als Atrophie zusammentrifft, mag sie durch den Schwund des Knochengewebes veranlasst sein.

Hämorrhagien des Knochens kommen unter verschiedenen Umständen vor; sie sind die Folge der mit den verschiedenartigsten Verletzungen des Knochens, der Beinhaut und Markmembran gesetzten Zerreissungen grösserer und kleinerer Gefässe; es ereignen sich zuweilen sehr beträchtliche Blutungen aus grösseren und kleineren durch Caries blossgelegten und corrodirten Gefässen unter die Beinhaut, in die schwammige Knochensubstanz, in die Markhöhle; das bedeutendste Interesse haben jedoch die aus Hyperämie hohen Grades hervorgehenden spontanen Blutungen der von der Beinhaut in den Knochen tretenden, und an dessen Oberfläche in Halbkanälen verlaufenden feinen Gefässe, wie diess vor allem an den Schedelknochen des Neugebornen in Form des sogenannten Cephalaematoms vorkommt. Wir werden hievon bei den Krank-

heiten der Schedelknochen als an einem nach unserm Dafürhalten schicklicheren Orte handeln.

b) Entzündung des Knochens.

Die Knochenentzündung, Ostitis, ist bald die Folge luculenter äusserer Veranlassungen, der verschiedenen zum grossen Theile oben genannten Verletzungen, von Erschütterung des Knochens, von Verkältung; oder sie entwickelt sich aus inneren Momenten, indem sich dyscrasische Zustände, wohin bekanntlich Syphilis, Merkurialcachexie, Scorbut, Gicht und dgl., nebstdem exanthematische Processe gehören, darin localisiren. Es ist übrigens die Ätiologie der Knochenentzündung ein Gebiet, das mehr als viele andere der Aufhellung bedarf.

Ausserdem ist die Entzündung des Knochens oft eine abgeleitete, von Entzündung benachbarter Gebilde und zwar zunächst der Beinhaut.

Sie ist bald eine acute, wie vorzugsweise die durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufene, bald und zwar sehr oft eine chronische, wie fast immer die aus dyscrasischen Zuständen hervorgehende; balb ist sie auf einen Knochen, ja selbst auf eine Stelle desselben von verschiedenem Umfange umschrieben, bald befällt sie, wenn auch nicht auf einmal, so doch in mehr oder weniger rascher Aufeinanderfolge mehrere, die meisten, ja fast alle Knochen des Skeletes. Sie befällt ferner einmal die äussere Schichte des Knochens, das anderemal die inneren Strata, ist dort mit Entzündung der Beinhaut, hier mit Entzündung der Medulla und zwar gleich ursprünglich combinirt, oder es treten die letzteren bald zur Ostitis hinzu, oder sie erscheint endlich in einem dritten Falle als Entzündung des Knochens in seiner ganzen Dicke, indem sie gleich ursprünglich als solche auftritt oder erst im Verlaufe zu einer solchen wird.

Ihr Sitz ist bald die compacte Substanz, die compacten Abschnitte eines Knochens, bald die schwammige Substanz, die

schwammigen Knochen und Knochenabschnitte; es hängt diess — abgesehen von äussern Einwirkungen — auf eine bemerkenswerthe Weise von dem inneren dyscrasischen Momente ab, indem dieses bald eine besondere Beziehung zu jenen, bald zu diesen Abtheilungen des Skeletes und dessen einzelnen Knochen zeigt. Die wichtigsten Verschiedenheiten der Knochenentzündungen, namentlich in Rücksicht praktischen Interesses, gibt der Grad und die Natur des Entzündungsprocesses, was sich zunächst in der Beschaffenheit des Produktes (Exsudation) und sodann in den sich hieran knüpfenden Ausgängen der Entzündung kundgibt. Eine strenge Sonderung der Knochenentzündung in eine acute und chronische Behufs der anatomischen Schilderung scheint uns der Natur nicht angemessen und in der That unausführbar; wir werden daher an den geeigneten Punkten auf die Uebergänge und namentlich die sie bezeichnenden Criterien aufmerksam machen.

Ein sehr mässiger Grad der Entzündung, beispielsweise in der äusseren Knochenlamelle, setzt ein gallertähnliches dunkelrothes, sich allmählig zum Blauröthlichen, Gelbröthlichen, Röthlichweissen entfärbendes, endlich zum Weissen erbleichendes und damit zugleich aus dem ursprünglichen gallertähnlichen Zustande in den einer eiweissartigen Gerinnung, eines weichen biegsamen Knorpels und endlich eines röthlichweissen succulenten Knochens übergehendes Exsudat, das den Knochen je nach seiner Menge, als ein kaum wahrnehmbarer weisser poröser Anflug, oder als eine dickere einem zartfaserigen Filze oder Sammet ähnliche Schichte u. dgl. überkleidet. Die Beinhaut erscheint anfangs vascularisirt, blauröthlich, infiltrirt und merklich gewulstet, das Knochenexsudat hängt ihr meist nur locker, inniger dagegen dem Knochen und zwar zumal im bereits verknöcherten Zustande an, jedoch bleibt es gelegenheitlich beim Versuche die Beinhaut abzulösen, theilweise an dieser ankleben. Der Knochen zeigt sich anfangs unverändert, später zeigt er seine Gefässporen und Rinnen merklich erweitert. Das verknöcherte Exsudat verschmilzt sofort mit der

Oberfläche des Knochens und zwar entweder unmittelbar, indem es die Dichtigkeit der compacten Rinde annimmt, oder aber mittelst einer zurückbleibenden schwammigen (diploëtischen) Schichte. Bisweilen findet man in dickeren Knochenexsudat - Schichten kleinere oder grössere, von einem vasculären markhältigen Gewebe ausgefüllte Lücken; sie werden am macerirten Knochen leicht für durch Caries gesetzte Substanzverluste gehalten, während sie ohne Zweifel nichts anders als das Resultat von Aufsaugung im bereits gebildeten Knochen sind — nach Analogie der im Callus vor sich gehenden Bildung eines schwammigen Knochengewebes und eines Medullarcavums. (Vergleiche mit diesem und dem Folgenden das über die Osteophyten oben Verhandelte.)

Nebst anderen hat man besonders in der Umgebung intensiverer Entzündungsherde, in der Umgebung von Caries diesen exsudativen Process wahrzunehmen Gelegenheit.

Die Entzündung kann sich in dem in seiner Ossification mehr weniger vorgeschrittenen Exsudate wiederholen, woraus sich denn eine entsprechende Massenzunahme des Knochens ergibt.

Andere zum Theile heftigere, von Zeit zu Zeit sich wiederholende und wie es scheint ihrer Natur nach specifische Entzündungsprocesse, die sich überdiess dem oben Gesagten entsprechend bisweilen über mehrere Knochen ausbreiten, setzen massenreichere Exsudationen, in der oben genannten und in den verschiedenen andern bei den Osteophyten erörterten Formen, wobei die Beinhaut sich zu einer fibrös-speckigen Schwiele von bisweilen monströser Dicke hypertrophirt.

Eine öfter zu beobachtende Entzündung der Art ist jene, die an den Schienbeinen, und zwar vorzüglich auf deren innerer Fläche unter chronischen Fussgeschwüren vorkommt. Unter dem zu einer speckig-schwieligen Substanz gewordenen Zellgewebe und Periost als der Basis des Geschwürs findet sich eine meist aus eingerollten, senkrecht auf den Knochen gestellten Knochenblättern bestehende, einer Madre-

pere ähnliche Wucherung, in deren Interstitien die Beinhaut Fortsätze abgibt, welche die einzelnen Blätter scheidenartig umkleiden. In der Umgebung sieht man gewöhnlich ein sammetähnliches oder späthig-blätteriges Osteophyt. Es geht hieraus, indem sich das neue Gewebe sclerosirt, eine Massenzunahme des Knochens an einer umschriebenen Stelle hervor.

Hat die Entzündung ihren Sitz in der innern Lamelle eines Röhrenknochens oder in der diploëtischen Substanz, so setzt sie ihr Exsudat auf die innere Wand der Markröhre oder auf die Wände der Zellen der schwammigen Substanz, woraus eine Verengerung der Markhöhle, eine Verdichtung der schwammigen Substanz hervorgeht. Sehr oft findet man den Exsudationsprocess auf der äussern Knochenlamelle mit dem auf der innern combinirt, ja es nimmt hieran auch die zwischen beiden befindliche Substanz Theil, indem auf die Wandungen ihrer Markkanäle verknöcherndes Exsudat abgesetzt wird, welches eine Dichtigkeitszunahme des Knochens (Sclerose) zur Folge hat.

Ausser diesen kommen im Knochen ohne Zweifel Entzündungen, zumal mässigen Grades und chronischen Verlaufs vor, die Produkte setzen, welche sich auf verschiedene andere Weisen organisiren, sich zu einer von der normalen Textur abweichenden Knochensubstanz, zu fibroidem, zu zelligem Gewebe, zu einer der Gallerte spongiöser Knochen ähnlichen Substanz entwickeln, und je nach ihrer Menge eine Lockerung und Aufblähung des Knochens verursachen. Es sind in solchen Entzündungs- oder sogenannten Irritationsprocessen ohne Zweifel mancherlei Osteoporosen mit Volumszunahme des Knochens begründet.

Ein hoher Entzündungsgrad der Knochenentzündung setzt ein faserstoffiges, mehr weniger rasch schmelzendes, oder aber alsbald ein eiteriges, je nach dem Serumgehalte bald dünn- bald dickflüssiges gelbes, öfters von beigemischtem Blute und Blutroth in verschiedener Weise gefärbtes, oder aber endlich ein gräulich- oder bräunlich-

missfärbiges jauchiges Produkt. Ausgezeichnet sind hier derlei **Entzündungen von sehr rapidem Verlaufe**, wie sie nicht nur nach Verletzung des Knochens, namentlich Erschütterung, sondern auch im Gefolge von Verkältung (mit Endocarditis und mancherlei andern exsudativen Entzündungsprocessen) vorkommen. Es ist dabei die Beinhaut in verschiedener Ausdehnung über dem Knochen verschiebbar und lose, unter ihr das Exsudat ergossen; in exquisiten Fällen ist die abgelöste Beinhaut rings um den Knochen zu einem fluctuirenden Sacke ausgedehnt, in dem eine grosse Menge des Exsudates enthalten ist. Sie ist in ihrem Gewebe selbst geleckert, infiltrirt, der Knochen erscheint dem Exsudate entsprechend fahl, schmutzig-gelblich oder röthlich-, grünlich-missfärbig, was eben von dem in alle Räume seines Gewebes ergossenen Exsudate herrührt. Vorzüglich ist es die schwammige Substanz, in der das Exsudat in seiner grössten Menge abgesetzt ist, jedoch findet sich dasselbe bei näherer Untersuchung auch in den Markkanälen der compacten Substanz vor. Die Oberfläche des Knochens erscheint insbesondere bei jauchigen Exsudaten rauh, d. i. seine äussere Lamelle ist in verschiedener Weise corrodirt — ein Substanzverlust, gesetzt durch die Schmelzung des Gewebes im Exsudativprocesse selbst und den Contact eines fortan schmelzend einwirkenden Produktes; seine Markkanälchen, so wie viel deutlicher die Zellen der schwammigen Substanz zeigen an ihren Wänden dieselben Substanzverluste in Form von rauhen, gleichsam durch Erosion bewirkten Ausbuchtungen und völliger Durchbohrung. Die die Zellen und Gitter der schwammigen Substanz auskleidende Membran ist undurchsichtig, trübe, leicht zerreisslich, dem Exsudate entsprechend entfärbt. Diese Ostitis ist es, die, wenn sie nicht durch gleichzeitige andere Exsudativprocesse tödlich wird, ganz gewöhnlich durch Eiter- und Jaucheaufnahme in die Blutmasse — wahrscheinlich auf dem Wege von Schmelzung der Venenhäute in dem umgebenden Exsudate — und durch Metastasen die höchste Lebensgefahr bereitet und tödtet.

Im günstigen Falle setzt sie als eine unausweichliche Folge Necrose des erkrankten Knochens oder Knochenstückes.

Häufiger kommt die Entzündung des Knochens mit Eiter- und Jaucheproduction als chronische vor. Die suppurative Entzündung beobachtet man besonders im Gefolge von complicirten Knochenwunden und Necrose; die chronische Entzündung mit Jaucheproduction ist durch innere Momente bedingt, und entwickelt sich bald auf spontane Weise, bald gibt eine Knochenverletzung den ersten Anstoss zu ihrer Entstehung, oder es degenerirt unter dem Einflusse von derlei inneren Momenten früher oder später die suppurative Entzündung zu derselben. Sie setzt ulcerösen Substanzverlust des Knochens und stellt die Knochenvereiterung — Caries — den Beinfrass dar.

Bei der suppurativen Entzündung hat zwar — zumal in den häufigen Fällen, wo auffallende schädliche Einflüsse, wie z. B. vor allem lang andauernde Entblössung des Knochens einwirkten — in dem starren Gewebe allerdings ganz gewöhnlich eine sichtliche Exfoliation einer Knochenschichte von verschiedener Dicke statt, und man nimmt in den Fällen, wo die necrosirte Lamelle nur sehr dünn ist, mit Recht eine in kleinen kaum wahrnehmbaren Partikelchen erfolgende unmerkliche Exfoliation (Exfoliatio insensibilis) an, allein sofern auch bei der gutartigsten Eiterung mit der ersten Exsudation von Eiter überall ein Substanzverlust in Form von Schmelzung der Gewebe gesetzt ist, dürfte in mancherlei Fällen, wo man ungeachtet günstigerer Umstände der angenommenen Theorie halber doch Necrose und eine unmerkliche Exfoliation annimmt, keine solche Statt gehabt haben, und man muss die von vielen Beobachtern als eine constante Erscheinung angegebene Erweichung der suppurirenden Knochenschichte für einen solchen Schmelzungsprocess halten, in dem ein Theil des Knochens untergeht, während sich unterhalb gleichwie unter dem exfoliirten die Exsudation zu Granulationen organisirt, welche von den die Markcanälchen auskleidenden Geweben ausgehen.

Es spricht hiefür der der Eiterung verwandte nur durch die relativ und gradweise vorwaltende Schmelzung minder oder mehr von ihr unterschiedene Jauchungsprocess überhaupt, im Besondern die durch einen dergestalt gearteten Substanzverlust bedingte oben geschilderte Beschaffenheit des Knochens bei acuter Eiter und Jauche producirenden Entzündung sowohl, als auch die bei Caries, so wie endlich der Habitus des necrosirten Knochenstücks, wovon im Verfolge bei der Necrose bezüglich des eben Angedeuteten noch die Rede seyn wird.

Immer ist die Eiterung des Knochens von einem mässigeren ein verknöcherndes Exsudat setzenden Entzündungsprocesse in der Umgebung begleitet; betrifft jene die äussere Lamelle des Knochens, so findet man nicht nur auf ihr rings um den Krankheitsherd, sondern überdiess auf der innern Tafel Knochenexsudation, und umgekehrt. Bei Eiterung im schwammigen Knochen setzt dieser Process eine Verdichtung, die in seltenen Fällen die Einkapselung eines Eiterherdes in eine compacte Knochenmasse veranlasst. Diese Kapsel ist innen von einer gefässreichen zelligen Membran ausgekleidet und dem von schwieligen Wandungen umschlossenen Abscesse in Weichtheilen gleich. Man hat dergl. Abscesse bisher öfters in den Enden der Tibia (Brodie, Mayo); einige Mal jedoch auch in der compacten Substanz der Schienbeinröhre, des Femur (Arnott) beobachtet.

Wir reihen den bis jetzt erörterten Ausgängen der Knochenentzündung, nämlich jenem in Massenzunahme und Verdichtung — Sclerose, gleich zu halten der Induration in Weichtheilen — und jenem in Eiterung der Wichtigkeit des Gegenstandes halber unter besonderen Aufschriften die Caries, chron. Entzündung mit Jaucheproduction — und die Necrose an.

c) Die Knochenverschwärung — Caries.

Sie entspricht der Verschwärung, dem Geschwüre in Weichtheilen. Sie ist bald unmittelbar aus einer dyscrasi-

schen ein das Knochengewebe schmelzendes Product setzenden Entzündung hervorgegangen, wohin das scrophulöse, syphilitische u. s. w. Knochengeschwür gehört, bald hat sie sich aus der einfachen Eiterung des Knochens in Folge localer Einflüsse oder allgemeiner (innerer) Bedingungen entwickelt. Oft ist sie ferner eine abgeleitete von ulcerösen Processen benachbarter Weichtheile, wie solche vorzüglich als Caries der Gelenkenden in Folge von Verjauchung der weichen Gelenksgebilde vorkömmt. Endlich ist sie auch das Ergebniss der Schmelzung und ulcerösen Entzündung von Afterbildungen im Knochen, wie des Tuberkels, des Knochenkrebses u. s. w.

Ihrem Sitze nach ist die Caries eine oberflächliche (Caries superficialis, peripherica), oder sie entwickelt sich ursprünglich in der Tiefe des Knochens, in der Medulla als Caries profunda oder centralis. Ihrer Ausdehnung nach ist sie eine Caries totalis — sie hat einen ganzen Knochen, wie z. B. einen oder mehrere Wirbel, Hand- oder Fusswurzelknochen, ein Finger- oder Zehenglied inne, oder sie ist eine Caries partialis — sie betrifft bloss einen gewissen Abschnitt eines grösseren Knochens, wie z. B. das eine oder das andere Gelenkende eines langen Röhrenknochens oder dessen Schaft an einer Stelle von verschiedenem Umfange.

Sie befällt zwar vorzugsweise häufig die schwammigen Knochen und Knochenabschnitte, doch ist sie im compacten Knochengewebe eben auch nicht selten, ja gewisse Dyscrasien localisiren sich als ulceröse Entzündungen mit Vorliebe in demselben; im Allgemeinen gibt es keinen Knochen, der nicht der Sitz derselben werden könnte. Im Ganzen kömmt sie in jungen Individualitäten als sogenannte scrophulöse am häufigsten vor.

Sie tritt entweder in einem ursprünglich gesunden, oder aber in einem vorläufig erkrankten Knochengewebe, wie z. B. in rhachitischen Knochen auf.

Ihr Verlauf ist in der Regel chronisch, jedoch neigt

sie sich oft genug zu einem acuten Verlaufe, indem sie binnen kurzer Zeit beträchtliche Verwüstungen anrichtet, und durch Erschöpfung tödlich wird. Übrigens wird die Caries häufig nicht an und für sich, sondern durch das Übergreifen des Entzündungsprocesses auf benachbarte wichtige Organe lebensgefährlich, z. B. Schedelcaries.

Das Knochengeschwür bietet je nach den ihm zum Grunde liegenden dyscrasischen Zuständen mancherlei Eigenthümlichkeiten dar, wir handeln jedoch vorerst ohne Rücksicht auf solche von dem Processe der Knochenverschwärung im Allgemeinen, und werden im Verfolge die Gelegenheit wahrnehmen, von den aus verschiedenen dyscrasischen Zuständen hervorgehenden Charakteren und Differenzen des Knochengeschwüres das Nöthige beizubringen.

Der jauchende Knochen im frischen Zustande untersucht, bietet je nach den Fortschritten, welche die Krankheit in demselben gemacht hat, ein verschiedenes Verhalten dar; überdiess ist dieses auf allen Graden der Krankheit in einem schwammigen Knochen bei Weitem ausgeprägter, als in einem compacten.

Bei superficialer Caries findet man den compacten Knochen unter einer Decke von Jauche rauh, wie angefressen, was von dem ungleichförmigen Substanzverluste der äussern Lamellen herrührt, seine Markkanälchen sind ungleichmässig erweitert, die in ihnen enthaltenen Gewebe theils zu einer zottig zerreiblichen Masse verjaucht, oder aber es entwickeln sich aus ihnen lockere leicht blutende Fleischwärzchen, die nach aussen hin in wuchernder Menge über die rauhe Knochenoberfläche sich ausbreiten, im Innern aber die erweiterten Markkanäle mehr weniger ausfüllen. Der Knochen erscheint dem zufolge jedenfalls porös oder schwammig, von dem Inhalte der Markkanälchen im ersten Falle missfärbig, im zweiten je nach der Farbe der Granulationen in verschiedener Weise roth.

Bei Caries des schwammigen Gewebes entwickelt sich insbesondere, wenn die Bildung von Granulation

wuchert, eine dunkle livide Röthe des Knochens, Weichheit desselben — so dass er einem von einem zarten und morschen Knochengerüste durchzogenen Stücke Fleisches ähnelt, in welches das Messer mit Leichtigkeit eindringt, und der Finger bei geringem Drucke einbricht — und endlich Anschwellung.

Bei centraler Caries erscheint die Anschwellung bisweilen als eine Aufblähung des Knochens, zumal eines schwammigen, indem die dünne Rinde weicht und ausgedehnt wird.

Der Substanzverlust des Knochengewebes ist in dessen Schmelzung durch das in die Räume der Markkanälchen gesetzte jauchige Product der Entzündung begründet, es werden diese nach allen Richtungen hin, jedoch nicht gleichförmig erweitert und dabei enthalten sie in verschiedenem Verhältnisse einerseits Jauche, und die sie ausfüllenden Weichgebilde in einem Zustande von Missfärbung und Verjauchtsein, anderseits Granulationen. Nach Delpech und Berard, Pouget und Sanson und nach Mouret wird in cariösen Knochen ein eigenthümlicher fetter Stoff erzeugt, wobei jedoch nach Mouret das organische Princip (die Knochengallerte) nicht aus dem Knochen verschwunden ist, wie die ersteren meinen.

Die Knochenjauche ist eine in der verschiedensten Weise missfärbige und scharfe, silberne Sonden und Leinwand bekanntlich schwarz färbende fettige Flüssigkeit; sie enthält fast immer kleine Partikelchen Knochensubstanz in einem Zustande von Missfärbung, Morschsein, und gleichsam Statt gehabter Calcination, welche die lose gewordenen Reste des in dem Jauchungsprocesse schmelzenden Knochengewebes darstellen. Sie sind allerdings necrosirte Knochentheilchen, und es findet eine Necrose und Abstossung des Knochens in Gestalt kleiner unmerklicher Partikeln bei jeder Caries statt. Seltener ist mit Caries eine Necrose grösserer Abschnitte des jauchenden Knochens vergesellschaftet — Caries necrotica. Es sind Knochenportionen, die bald in

Folge des durch die cariöse Zerstörung abgeschnittenen Säftezuflusses, ohne an dem Entzündungsprocesse selbst Theil genommen zu haben, bald in Folge dieses letzteren und der Jauchung absterben.

Neben dem Jauchungsprocesse des Knochens sind, nebst diesem selbst in naher und weiter Umgebung, immer die benachbarten Weichgebilde bald in Form von chronischer eine gallertige, gallertig speckige Infiltration, Induration setzender, bald in Form von acuter zu Eiterung und Verjauchung führender Entzündung erkrankt. Zunächst sind hievon einleuchtender Weise die den Knochen bekleidende Beinhaut und die ligamentösen Gebilde in Anspruch genommen. Der Jaucheherd im Knochen eröffnet sich je nach Umständen bald mit einem grossen Geschwüre, bald mit einem oder mehreren geraden oder krummen, einfachen oder verzweigten langen Kanälen (Fisteln, Sinus) in der Nähe, oder aber nicht selten an sehr entfernten Orten nach aussen; die Mündungen derselben sind gewöhnlich durch einen umgeworfenen härtlichen wallartigen Rand ausgezeichnet.

Der *cariöse Knochen im macerirten und getrockneten Zustande* erscheint rauh, wie corrodirt, von den ungleichförmig erweiterten, hie und da zu Herden ausgebuchteten Markkanälen vielfach durchlöchert, und daher von einem schwammig-porösen, wurmstichigen Ansehen, die Zellen seiner spongiösen Substanz sind erweitert, ihre Wände gleich den Fäden des Gitterwerkes verdünnt und zerstört; er ist sofort leichter, missfärbig, leicht zerbrechlich, aufgebläht.

In der Umgebung des Jaucheherdes findet man zuweilen auf grosse Entfernungen, ja nicht nur an dem erkrankten Knochen allein, sondern auch an andern benachbarten, neue Knochensubstanz exsudirt, sowohl auf dessen Oberfläche in Form der verschiedenartigen Osteophyten, als auch in den Markhöhlen und den Räumen der zelligen Substanz (Sclerose).

In anderen Fällen finden sich die benachbarten Kno-

chen in einem Zustande von Osteoporose, einer mit Hypertrophie, mit Entzündung des Markes einhergehenden zelligen Auflockerung und endlicher Atrophie des Gewebes.

Die Caries heilt, indem sich die Jauchung zu gutartiger Eiterung und Granulation umstaltet, selbst in Fällen, wo sie grosse Verwüstungen angerichtet hat. Die Reproduktion von Knochensubstanz in ihrem Gefolge ist desto geringer, je grösser die Zerstörung gewesen, und es ist daher eben auch die Narbe desto grösser und verunstaltender.

Die Caries muss, wie zum Theil schon erörtert worden, zum Theil aber noch angedeutet werden wird, von manchem anderen Substanzverluste des Knochens wohl unterschieden werden.

d) Die Necrose (Knochenbrand).

Sie entspricht dem Brande der Weichtheile, und zwar dem trockenen Brande, der Mumification derselben; sie ist im Allgemeinen gutartiger als jener, indem sie beim Einschreiten zweckmässiger Kunsthülfe sehr gewöhnlich, wenn auch langsam, geheilt wird, und nur in seltneren Fällen in Folge excedirender Eiterproduktion Behufs der Entfernung des Abgestorbenen, durch Erschöpfung tödtet. Diese Necrose entsteht bald in Folge äusserer Ursachen, wohin die verschiedenartigsten mit Erschütterung, Quetschung des Knochens, mit Entblössung desselben combinirten Verletzungen, Einwirkung heftiger Kälte, Hitze u. s. w. gehören, bald entwickelt sie sich, wie man sagt, aus innern Ursachen zu denen man die verschiedensten Dyscrasien, namentlich Scrophulose, Syphilis, Merkurialcachexie, Gicht, Skorbut u. dgl., die Dyscrasie im Gefolge acuter Exantheme, namentlich der Variola und des Morbillus zählt. Die Art und Weise, wie sich aus einem solchen inneren Momente die Necrose entwickelt, ist nicht nur bisweilen Entzündung und Vereiterung der Beinhaut oder der Markhaut, sondern auch, der Analogie zu Folge, höchst wahrscheinlich Entzündung des Knochens selbst.

Die Necrose befällt entweder einen ganzen Knochen Necrosis totalis oder öfter nur einen Abschnitt desselben — Necrosis partialis. Die letztere betrifft entweder die äussere Knochenlamelle als Necrosis externa superficialis, oder sie betrifft die innere Lamelle — einer Markröhre, die diploëtische Substanz eines breiten Knochens — als N. interna, centralis, oder sie trifft endlich den Knochen innerhalb gewisser Grenzen in seiner ganzen Dicke. Sehr selten indess ist die Necrose in ihrer ganzen Ausdehnung so scharf begrenzt, sondern ganz gewöhnlich läuft eine Necrose, die die ganze Dicke eines Knochens betrifft, an ihrer Grenze in eine Necrosis superficialis aus. Die innere Necrose greift sehr ungleichförmig in den Knochen und dehnt sich an einzelnen Stellen öfters fast auf die ganze Dicke desselben aus.

Ausserdem sind die Grenzen der Necrose in jeder Richtung unregelmässig, sofern das abgestorbene Stück an seinen Rändern in der verschiedensten Weise buchtig, zackig, und bei peripherischer oder centraler Necrose durchaus höchst ungleichförmig dick ist.

Der Necrose sind vorzugsweise die weniger gefässreichen compacten Knochen, unter ihnen besonders die Diaphysen der langen Röhrenknochen, zumal der Tibia, — dann des Femur, des Humerus, der Ulna, des Radius, der Fibula, — und die platten Schedelknochen unterworfen, in den schwammigen Knochen findet sie im Gegensatze zur Caries nur selten Statt. Die Necrose der Röhrenknochen begrenzt sich sehr gewöhnlich in dem schwammigen Gewebe der Gelenkenden, oder doch an den Epiphysen derselben. Sie erscheint ferner in jedem Alter, doch vorzugsweise häufig — als sogenannte scrophulöse oder auf Scrophulosis basirte — in jungen Individuen.

Die Necrose veranlasst eine heftige in Eiterung übergehende Entzündung des angrenzenden gesunden Knochens und der umgebenden Weichtheile, welche so lange dauert, bis das abgestorbene Knochenstück durch die Natur allein oder mit Beihilfe der Kunst entfernt ist. Ersteres gelingt nur sehr

selten, es wird vielmehr die Eiterung endlich durch Erschöpfung tödlich. Der Eiter ergiesst sich durch eine oder gewöhnlich mehrere ulceröse Gänge und Öffnungen nach Aussen.

Die suppurative Entzündung bezweckt die Trennung und die endliche Abstossung des necrosirten Knochenstückes, welches sodann den Namen Sequester führt. Anfangs lässt sich das necrosirte Knochenstück einigermassen durch eine Erbleichung mit einiger Missfärbung von dem gesunden Knochen unterscheiden, es sind aber dabei insbesondere die Grenzen der Necrose undeutlich, indem jene Entfärbung allmählig in die Farbe des gesunden Knochens übergeht.

Allmählig entwickelt sich an den sämmtlichen Grenzen des Necrosirten d. i. an den Rändern und seiner an den gesunden Knochen anstossenden Fläche eine Lockerung (Rarefaction) des Gewebes des gesunden Knochens, indem sich seine Markkanälchen zu erweitern anfangen; der Knochen röthet sich sofort, wird succulent, die Lockerung nimmt zu, indem er allmählig eine zellige Structur bekömmt, und endlich verschwindet auch diese, indem an seine Stelle eine rothe, weiche, schwammige Substanz — eine Schichte Granulationen tritt. Es ist diess das Ergebniss eines Eiterung und Granulation setzenden Entzündungsprocesses, das Knochengewebe unterliegt von den Markkanälchen aus einer Schmelzung durch den in ihnen abgesonderten Eiter, während sich ihre erweiterten Räume durch die gleichzeitig anschiessenden Granulationen ausfüllen. Dieser Process hat zunächst die Herstellung einer die Ränder des necrosirten Knochens umfassenden von Granulationen ausgefüllten Demarcationsrinne zur Folge und soferne er auch auf der dem necrosirten Knochen zugewandten Fläche des gesunden stattfindet, wird der Sequester von diesem gesondert. Wir finden in diesem Processe d. i. in der neben der Bildung von Fleischgranulationen vor sich gehenden Schmelzung der an das Necrosirte nächst anstossenden Schichte gesunden Knochengewebes durch den Eiter, die Abgrenzung und Sonde-

rung des Abgestossenen zur Genüge begründet, und halten eine Behufs dessen angenommene Resorption an den Grenzen der Necrose mit dem Entzündungsprocesse unverträglich und nach Analogie des Abstossungsprocesses brandiger Weichtheile unzulässig.

Die Granulationen durchbohren nicht selten dünnere Stellen des necrosirten Knochenstückes, und wenn diess an mehreren Stellen geschieht, so kann es von einer Schichte derselben bedeckt werden. Es hat den Anschein, als wenn sie sich von ihm aus entwickelt hätten, es wird dadurch fixirt und seine Lösung verzögert. Soferne auch hier eine Resorption des Necrosirten nicht wohl anzunehmen ist, so dürfte diese Durchbohrung in einer auch noch auf das Abgestorbene ausgedehnten Schmelzung (Corrosion) des Gewebes durch den Eiter begründet, und auch hievon der Umstand abzuleiten sein, dass das necrosirte Knochenstück auf der dem suppurirenden Gewebe zugewandten Seite, abgesehen von der durch die ungleichförmige Ausbreitung der Necrose in die Dicke des Knochens bedingten Unebenheit, rauh, wie angeätzt, missfärbig, schwarz erscheint. Es wäre demnach auch an der Möglichkeit einer auf diesem Wege zu Stande kommenden völligen Aufzehrung eines Sequesters im Allgemeinen nicht zu zweifeln; es fehlen jedoch hierüber immer noch die mit der nöthigen Umsicht und Strenge gemachten Erfahrungen.

Diesem Processe zur Seite geht jener der Wiederherstellung des Abgestorbenen — der Regenerationsprocess — den wir sofort bei den verschiedenen Formen der partialen Necrose erörtern wollen.

Bei der superficialen Necrose setzt die in der Umgebung des Necrosirten auftretende Entzündung des Knochens auf dessen Oberfläche unter die Beinhaut, und indem sie sich in die Tiefe, ja wohl durch die ganze Dicke desselben bis auf die innere Fläche der Markröhre und in deren schwammiges Gewebe (die Diploë) ausbreitet, auch in diesen eine verknöchernde Exsudation, während unterhalb der

abgestorbenen Lamelle Eiter und Granulationen producirt werden, von welchen letztere die Grundlage einer neuen Knochenlamelle werden. Jene peripherischen Exsudationen wuchern sehr häufig zu umfänglichen Neubildungen heran; je früher die völlige Entfernung des Sequesters gelingt, desto eher hört die Eiterung und mit ihr auch die Bildung von Granulationen auf. Diese verwachsen mit der Narbe der Weichtheile, und soferne nur eine geringe Schichte derselben in der Tiefe verknöcherte, so erscheint die Narbe ganz gewöhlich deprimirt, und zwar desto mehr, je mehr in der Umgebung der gesunde Knochen durch die Exsudation an Dicke zugenommen hat.

Die Muskeln bleiben mit dem alten Knochen, nachdem er abgestorben ist, noch eine Zeit lang in Verbindung und treten durch die Öffnungen, die sich in dem neuen befinden, zu jenem hin; sie trennen sich aber sofort von ihm und senken sich in den neugebildeten ein (Meckel).

Bei der Necrosis interna exsudirt zunächst von der äussern Oberfläche des Knochens unter seine mit den entzündeten umgebenden Weichtheilen verschmolzene Beinhaut neue Knochenmasse, gewöhnlich in beträchtlicher Menge. Im Inneren geht auf die oben angegebene Weise die Sonderung des Necrosirten vom Lebenden vor sich, und es findet sich endlich ersteres (der Sequester) in einer Scheide eingeschlossen, welche aus einer Schichte des alten Knochens und einem Stratum neu gebildeter Knochsubstanz besteht, und innen von einer Schichte Granulationen überkleidet ist — Capsula sequestralis. Wenn bei Röhrenknochen diese Necrose nur einen Theil der Diaphyse betrifft, so wird die übrige Markhöhle von Knochenexsudat angefüllt; erstreckt sich die Necrose durch die ganze Länge der Diaphyse, so erfolgt die Exsudation in das anstossende schwammige Gewebe der Epiphyse.

In der Capsula sequestralis finden sich, so lange der Sequester darin steckt, Öffnungen in verschiedener Anzahl, von verschiedener Form und Grösse, welche nach

Weidmann Kloaken (nach Troja foramina grandia) genannt werden.

Sie sind gewöhnlich rund oder oval, von Erbsen- bis Bohnengrösse, führen senkrecht oder etwas schief durch einen kurzen trichterförmigen Kanal, dessen innere Öffnung enger, die äussere weiter ist, und in exquisiten Fällen nach abwärts in eine von rundlichen Lefzen begrenzte seichte Rinne ausläuft, in die Höhle der Sequestral-Kapsel. Ausserdem finden sich bisweilen andere unregelmässige, kleine oder sehr umfängliche, buchtig umrandete Lücken in dem neuen Knochen vor. Die meisten stehen in Communication mit Eiterherden in den Weichtheilen, die sich nach Aussen öffnen, oder aber sie setzen sich unmittelbar in Fistelgänge fort, die durch die Weichtheile nach Aussen führen.

Die letzterwähnten Lücken leitet man daher, dass die Necrose an einzelnen Stellen von innen aus in die äusserste Knochenlamelle reichte und an diesen keine Neubildung stattfand, während die andern erstbeschriebenen bezüglich ihrer Entstehung mit der Eiterung im Zusammenhange stehen, und zur Elimination des Eiters sowohl als auch des Sequesters dienen.

Sie sind sämmtlich von dem die Höhle der Sequestralkapsel überziehenden eiternden Granulationsstratum ausgekleidet.

Nach Entfernung des Sequesters aus seiner Scheide wachsen noch die Granulationen von deren innerer Fläche fort, bis sie das Cavum derselben ausfüllen, worauf auch die Eiterproduktion im Innern aufhört. Diese Masse verknöchert nun allmählig und es nimmt somit die Stelle einer Markröhre ein solider Knochencylinder ein, der erst später eine meist unvollständige Markhöhle bekömmt, indem sich eben jene aus den Granulationen hervorgegangene Knochenmasse durch Erweiterung der Markkanälchen allmählig zu einer zelligen Textur umwandelt.

Der Knochen besteht dem Gesagten zufolge nach beendigtem Regenerationsprocesse von aussen nach innen aus dem

unter das Periosteum ergossenen Knochen-Exsudate, aus einer Lamelle des alten Knochens, und endlich der aus den Granulationen hervorgegangenen den Tubus medullaris ausfüllenden centralen Knochenmasse. Derselbe hat anfänglich ein plumpes Ansehen, er ist unförmlich dick, dabei uneben; seine äusserste Schichte ist durch eine deutliche Grenze von dem alten Knochen unterscheidbar, diese verschwindet jedoch allmählig, indem jene Knochenschichte dichter und dem alten Knochen homogen wird, wobei auch der ganze Cylinder allmählig sein unförmlich dickes, plumpes Ansehen verliert und die normale Gestalt annimmt. Doch ist diess bei Weitem nicht immer der Fall, indem sich bald in der neuen äussern Schichte sowohl, als auch in dem compacten alten Knochen gewöhnlich an verschiedenen in ungeordneter Weise über und neben einander lagernden Stellen eine Lockerung des Gewebes mit Erweiterung der Markkanälchen, bald eine Massenzunahme im Inneren (Hyperostosis interna) entwickelt, in welchem letztern Falle der Knochen neben seiner Plumpheit ungemein dicht in seiner Textur und ungewöhnlich schwer erscheint. Häufig bestehen beiderlei Zustände neben einander, und es scheint sich die letztere aus ersterem zu entwickeln. J. Müller meint, der sogenannte neue Knochen nach Necrosis int. gehe zum grössten Theile aus dem alten durch Aufschwellung und ein während der Eiterung fortdauerndes Wachsthum der äussern Schichte hervor; indem somit in ihm eine Erweiterung der Markkanälchen und darauf eine vermehrte Knochenbildung in deren Interstitien stattfindet. Jedenfalls ist diese Massenzunahme oder Anschwellung des alten Knochens von jener Expansion und Intumescenz zu unterscheiden, auf welche Scarpa seine Theorie der Regeneration gründet (Miescher).

Die Regeneration bei der einen Knochen in seiner ganzen Dicke betreffenden Necrosis geschieht im Einklange mit dem bisher Erörterten; es erfolgt Knochenexsudation auf die äussere Oberfläche sowohl als auch in die Markhöhle des gesunden Knochens, und nach-

dem das Abgestorbene entfernt worden, wird durch fortgesetzte Granulation von den Wundflächen aus neuer Knochen gebildet. — Die Regeneration ist in den meisten Fällen nur unvollständig; der Knochen verliert wegen der zu frühen Verschmelzung der beiderseitigen Knochenbildungen an Länge; oft entsteht ein widernatürliches Gelenk.

Die Necrose eines ganzen Knochens, Necrosis totalis, ist höchst selten.

Die Neubildung, Regeneration, geht dem Gesagten zufolge von dem gesund gebliebenen Antheile des alten Knochens aus, jedoch weisen die seltenen Fälle von spontaner Necrosis totalis, so wie die hieher gehörige Wiedererzeugung exarticulirter ganzer Knochen an Thieren (Heine) und das Erscheinen von Knochensubstanz in der Mitte der durch Necrose oder Verletzung gesetzten Lücken am Schedel, so wie die Knochenproduktionen an der Beinhaut und zumal harten Hirnhaut unabweisbar nach, dass auch die Beinhaut, die übrigen umgebenden Weichtheile, ja selbst neuerzeugte vascularisirte Gewebe ein verknöcherndes Exsudat zu setzen im Stande seien.

Alles was bisher mit besonderer Rücksicht auf die Röhrenknochen auseinandergesetzt worden, gilt im Allgemeinen auch von der Necrose und dem Processe der Regeneration anderer Knochen; nur ist mit Rückblick auf S. 167 zu bemerken, dass auch die Regeneration eines durch Necrose zu Stande gekommenen Substanzverlustes am Schedelknochen nur sehr selten vollständig und immer nur sehr langsam zu Stande kömmt.

Der Eiterungsprocess im Gefolge der Necrose degenerirt unter mannigfaltigen ungünstigen örtlichen und allgemeinen Bedingungen zu Entzündung mit Jaucheproduktion und Caries.

Eine andere Form der Necrose als die, welcher vorzugsweise die bisherigen Erörterungen galten, ist die dem feuchten Brande der Weichtheile gleiche brandige Jauchung schwammiger Knochen, wie eine solche beim Hospitalbrande,

beim gangränösen Decubitus u. dgl. beobachtet wird. Der Knochen ist weich, morsch, von schwärzlichgrünen zottig-zerreiblichen brandig zerfallenen Weichgebilden durchzogen, von ähnlicher Jauche getränkt.

c) Lockerung, Erweichung des Knochengewebes und die consecutiven Sclerosen.

Die Zustände von Lockerung oder Rarefaction und von Erweichung müssen, obwohl sie oft unter einander combinirt vorkommen, wohl unterschieden werden; jene ist im Allgemeinen durch die Erweiterung der Markkanäle und Zellen des Knochens bedingt, und stellt die sogenannte Osteoporose dar, diese ist zunächst in einer Verarmung des Knochens an Mineralbestandtheilen und nebst dem in einer Erkrankung der knorpeligen Grundlage desselben begründet.

1. Die Osteoporose besteht, wie eben angedeutet, im Allgemeinen in Erweiterung der Markkanäle und Zellen des Knochens.

a) Es kann dieser Zustand das Ergebniss einer übermässigen Entwickelung des Knochenmarkes oder der die genannten Räume des Knochens ausfüllenden Gebilde überhaupt seyn, wobei die Knochensubstanz an Masse unverändert bleibt; es nimmt somit der Knochen bei der Rarefaction seines Gewebes an Volumen zu, er wird aufgebläht. Dabei verdünnen sich die Wände der sich erweiternden Knochenräume immer mehr bis dahin, dass endlich im Innern sowohl als in der äussersten Rindenlamelle Lücken entstehen, und die Knochenräume endlich unter einander in Communication treten. Der aufgeblähte Knochen ist, je höher der Grad der Krankheit ist, desto weicher, grob-porös und schwammig, er weicht dem Fingerdrucke, lässt sich leicht mit dem Messer schneiden, seine Räume füllt ein in grosser Menge angesammeltes von erweiterten Gefässen durchzogenes dunkelrothes oder rothbraunes

Mark, hie und da extravasirtes Blut in locker oder fest geronnenem Zustande aus.

Die Osteoporose befällt entweder die äussere compacte Rinde eines Knochens, und diese erlangt an Röhrenknochen wegen der Erweiterung der Längskanäle das Ansehen der sogenannten faserigen Rindenauflockerung. Oder sie entwickelt sich im Innern, in der Markhöhle eines langen Knochens; es wird diese, indem die Rarefaction allmählig bis an die äusseren Lamellen der compacten Rinde greift und das peripherische Lamellensystem im compacten Zustande sich ausdehnt und ringsum ausweicht, mit Verlust der Gestalt des Knochens über die Norm erweitert. Der Knochen ist zu einem hohl klingenden, rundlichen, dünnwandigen Cylinder aufgebläht, der von Knochenmark angefüllt ist, an dessen innerer Wand man blasig und schlauchartig erweiterte Längskanäle findet, während von dem schwammigen Gewebe und dem Gitterwerke im Innern nur vereinzelte in dem seine Höhle ausfüllenden Markpfropfe sitzende zarte Knochenlamellen und Fäden übrig sind, so dass nach Maceration die Markhöhle einen einfachen weiten Hohlraum darstellt. Der Knochen ist dabei einleuchtender Weise ungemein leicht zerbrechlich, eben so wie diess bei excentrischer Atrophie, einem verwandten Übel, Statt findet.

Endlich betrifft die Osteoporose wohl auch einen Knochen in seiner ganzen Dicke, wobei sie sich ursprünglich bald von innen, d. i. der Markhöhle, der diploëtischen Substanz, bald von aussen, bald von allen Punkten aus entwickelt haben konnte.

An Osteoporose in diesem Sinne erkranken gewöhnlich ganze einzelne Knochen, oder einzelne ein enge verbundenes Ganze darstellende Abtheilungen des Skeletes, die Knochen der Gliedmassen, die Schedelknochen, seltener ist sie eine partiale, indem sie bloss eine Stelle der genannten verschiedenen Knochen betrifft,

am allerseltensten ist sie in mehreren Knochen zugleich vorhanden. — Als partiale liegt sie der schwammigen Exostose zum Grunde.

Am häufigsten und in einem ausgezeichneten Grade beobachtet man sie an den Schedelknochen, die dabei eine sehr beträchtliche am Erwachsenen 6‴—10″ und darüber betragende Dicke erlangen. Sie kömmt in allen Lebensperioden, vorzugsweise jedoch einerseits im kindlichen, anderseits im vorgerückten Alter vor.

Diese Osteoporose ist, wie eben angedeutet worden, das Ergebniss einer übermässigen Entwickelung des Knochenmarkes und der die Räume des Knochens ausfüllenden Weichgebilde überhaupt. Eine bestimmte zum Grunde liegende dyscrasische Allgemeinkrankheit ist bisher unbekannt; von grossem Belange ist, dass, soferne der Rhachitismus zum Theile auch in Osteoporose besteht, sich diese öfter in solchen Individualitäten in ihrem vorgerückten Alter wiederholt, die die Spuren von Rhachitis an sich tragen.

b) Bisweilen liegt der Osteoporose ein entzündlicher Zustand der Knochen und der Medulla zum Grunde, der ein seiner Natur nach von dem gewöhnlichen zu Knochen sich organisirenden Exsudate abweichendes die Knochenräume ausfüllendes Produkt setzt (S. 174). Es lässt sich diess vermuthen, weil man an Knochen, die an Osteoporose leiden, hie und da Spuren von recenter Knochenexsudation vorfindet, weil sich bisweilen an Knochen unter chronisch entzündeten und ulcerirten Weichtheilen, in der Nähe von Caries Osteoporose entwickelt. (Vgl. S. 182.) — Ein solcher Process scheint ferner dem sehr schmerzhaften Malum coxae senile, das übrigens auch in andern Gelenken vorkömmt, zum Grunde zu liegen; es ist unserem Dafürhalten nach ein arthritischer Entzündungsprocess, der eine Osteoporose mit Anschwellung und eigenartiger Missstaltung des Schenkelkopfs und der Pfanne setzt, eine Osteo-

porose, die später in einer consecutiven Sclerose untergeht.

Diese Osteoporosen sind heilbar.

c) Eine grosse Reihe von Osteoporosen ist in Atrophie des Knochengewebes begründet, indem die Erweiterung der Markkanäle und Zellen das Resultat des Schwundes der ihre Wandungen bildenden Knochenlamellen ist; sie ist mit keiner Volumszunahme, vielmehr mit Volumsabnahme, einem Einschwinden, einer Verkleinerung der Knochen vergesellschaftet; die erweiterten Knochenräume sind mit einer gallertig-fettigen, meist schmutzigrothen, braunen, chocoladefärbigen Substanz erfüllt; die mit einer ansehnlicheren compacten Rinde versehenen langen Röhrenknochen sind leicht zerbrechlich, in die schwammigen bricht der andrückende Finger leicht ein (Osteopsathyrosis), die Knochen haben je nach dem Grade der Krankheit mehr oder weniger an Gewicht verloren, die Kranken werden specifisch leichter als Wasser (Saillant).

Die Atrophia senilis der Knochen kann als die gewöhnlichste gleichsam als die Musterform dieser Osteoporose gelten, jedoch kömmt sie auch, und zwar als ein schmerzhaftes gewöhnlich über das ganze Skelet ausgebreitetes Übel im jugendlichen und Mannesalter vor, wo man sie von Arthritis, von Rheumatismus, von Mercurialcachexie, Syphiloid und Lepra herzuleiten gewohnt ist. Sie erreicht in den genannten Individualitäten bisweilen jenen Grad, dass zumal in schwammigen Knochen ansehnliche Lücken entstehen, die von dem oben beschriebenen erkrankten Marke ausgefüllt sind, und disponirt daher zur Entstehung von Knochenbrüchen auf die geringfügigsten Veranlassungen. Der Schedel ist dabei jener Abschnitt des Skeletes, der am wenigsten leidet. Sie ist gleich der Osteomalacie bisher ungeheilt geblieben.

2. Die Erweichung des Knochens kömmt im Allgemeinen unter den zwei Formen von Rhachitis und Osteomalacie vor. Bei beiden ist eine Osteoporose verschiedenen Grades vorhanden, allein nebstdem concurrirt als wesentliche Anomalie eine Rückführung des Knochens zu seiner knorpligen Grundlage ohne oder mit gleichzeitig gekränkter chemischer Zusammensetzung derselben. Die Knochen sind in Folge dessen nicht brüchig, sondern sie erleiden vielmehr, indem sie weich und biegsam sind, die mannigfachsten Verkrümmungen und Missstaltungen, statt eigentlichen Bruch desto leichter Knickungen.

a) Die Rhachitis (Rhachitis juvenilis zum Unterschiede von R. adultorum und senilis, gleichbedeutend mit Osteomalacie) ist eine Krankheit des zarten Kindesalters. Sie entwickelt sich in den meisten Fällen zunächst an den untern Gliedmassen und verbreitet sich, nachdem sie hier zu einem gewissen Grade gediehen, von hier aus auf das Becken und sofort auf die übrigen Rumpfknochen und endlich über das ganze Skelet aus. Doch ist sie bisweilen neben einem geringeren Grade im übrigen Skelete vorzüglich in einzelnen besondern Abschnitten desselben entwickelt, wohin nebst dem Rhachitismus der untern Gliedmassen, des Beckens der Rhachitismus des Brustkorbs, des Schedels gehört. Sie ist mit übermässiger Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit hypertrophischer Entwickelung des Gehirnmarkes, mit mangelhafter Involution, ja selbst mit Hypertrophie der Thymusdrüse, mit Hypertrophie der Milz, mit mangelhafter Entwickelung des Muskelfleisches, Blässe und Schlaffheit der Muskelfaser combinirt. Sie combinirt sich höchst selten — zumal da in Folge der durch sie veranlassten Missstaltung des Thorax häufig noch besondere Bedingungen hiefür gesetzt werden — mit Tuberculose.

Sie hemmt das Wachsthum der Knochen in die Länge und die Entwickelung der normalen Raumverhältnisse gewisser Abschnitte des Skeletes und die durch sie veranlassten Missstaltungen des Skeletes sind bald hierin begründet, wie die Kürze der langen Röhrenknochen, die Kleinheit und Enge des Beckens, bald nehmen hieran andere Verhältnisse wesentlichen Antheil. So veranlasst das bei aufrechter Stellung auf das Becken und die untern Gliedmassen lastende Körpergewicht die säbelförmigen Krümmungen der letztern, die Abplattung des Beckens von vorne mit Verengerung seiner Conjugata und übermässiger Inclination, wobei die Missstaltung auf beiden Seiten eine symmetrische ist, oder aber auf einer Seite vorwaltet, und am Becken als Schiefheit, Verschiebung erscheint. Vom Becken aus entwickeln sich sofort Lordose oder Scoliose der Wirbelsäule, je mehr deren Knochen selbst an Rhachitismus leiden; von diesen aus die den Abweichungen der Spina dorsi zukommenden Missstaltungen des Brustkorbs. Am Brustkorbe veranlasst ein vorwaltendes Unentwickeltseyn der M. pectorales und serrati die unter dem Namen der (rhachitischen) Hühnerbrust bekannte Missstaltung. Am Schedel bedingt die hypertrophische Entwickelung des Grosshirns, zumal seiner vorderen Lappen, die entsprechende eigenthümliche Schedelgestaltung; von welchem Allen noch im Verfolge das Nöthige erörtert werden wird. Doch ist zu bemerken, dass die rhachitischen Missstaltungen, soferne sie an den Gliedmassen und dem Rumpfe von vielfach modificirten, dem Grade, der Dauer und Art ihrer Einwirkung nach wechselnden Einflüssen abhängen, nicht nach einem durchaus beständigen Typus erfolgen, sondern dass vielmehr nicht selten Ausnahmen von den als Regel aufgestellten Formen, namentlich am Becken, vorkommen.

Die Knochen erscheinen aufgeschwollen, der kantige Schaft der langen Röhrenknochen wird rund, walzenförmig, insbesondere aber werden die Gelenkenden derselben, und andere viel diploëtisches Gewebe enthaltende breite Knochen (z. B. die Beckenknochen) ungemein dick.

In Rücksicht auf die Textur leiden die Knochen in zweierlei Weise, wobei bald die eine, bald die andere überwiegt; erstens an Osteoporose mit Volumszunahme (Aufblähung); in die erweiterten Canäle und Zellen, in die Markhöhlen, selbst unter die Beinhaut ist eine blass-gelbröthliche Gallerte ergossen, der Knochen ist sehr gefäss- und blutreich, daher dunkler gefärbt, roth. Bisweilen erreicht dieser Zustand jenen Grad, dass zumal die Zellen schwammiger Knochen und jene im Innern der Markröhren zufolge übermässiger Ausdehnung ihrer Wände zu grösseren Höhlen zusammenfliessen und völlig schwinden, die Markhöhlen endlich zu einfachen weiten Hohlräumen und die Knochen sofort ungemein mürbe und zerbrechlich werden (Consomption rhachitique Guérin's). Daneben ist zweitens der Knochen an Mineralbestandtheilen verarmt in verschiedenem Grade, bisweilen so, dass er völlig auf seine knorplige Grundlage reducirt und einem mit Säuren behandelten Knochen gleich erscheint; die Knochenkörper sind leer, ihre Strahlen verschwunden, dabei ist die lamellöse Structur hie und da verwischt, an andern Stellen sind die Lamellen gleichsam aus einander gewichen, und die Knochenkörper ganz deutlich zwischen selbe eingeschaltet. Dieser Zustand ist eigentlich jener, der die Weichheit, die Biegsamkeit u. s. w. der rhachitischen Knochen begründet.

Beide diese Zustände bestehen, wie eben bemerkt wurde, neben einander in der Art, dass bald der eine bald der andere überwiegt; es ist jedoch insbesondere bemerkenswerth, dass die Reduktion des Knochens zu

seiner korpeligen Grundlage in Fällen von allgemeinem Rhachitismus an einzelnen Knochen dergestalt vorwaltet, dass sie beinahe ohne alle Spur von Osteoporose vor sich geht und zu Stande kömmt.

Die Beinhaut rhachitischer Knochen ist augenscheinlich gefässreicher, gewulstet, sie hängt ihnen inniger an, so dass man beim Versuche sie abzulösen immer eine Schichte des schwammig aufgelockerten Knochens mit losreisst.

Die Rhachitis ist unschmerzhaft, sie entwickelt sich gewöhnlich im 2. Lebensjahre, und hinterlässt dem Grade, zu dem sie gediehen war, entsprechende Residuen. Sie heilt in geringen Graden, indem die in die Knochenräume ergossene Substanz wieder resorbirt wird und die Anschwellung des Knochens abnimmt; in höheren Graden, indem jene Substanz immer consistenter wird und endlich verknöchert. Der Knochen erlangt mit Beibehaltung seiner Anschwellung eine ungewöhnliche Dichtigkeit (Eburneation Guérin's), wobei sich die Markhöhlen besonders in der Concavität der Krümmungen verengen. Der höchste Grad hinterlässt die durch ihn gesetzte Osteoporose mit Knochenbrüchigkeit.

b) Die **Osteomalacie, Knochenerweichung, Malakosteon, Rhachitismus adultorum und senilis**, ist eine von der eigentlichen Rhachitis durchaus verschiedene Krankheit, die Erwachsene in den Blüthenjahren und von da bis ins Greisenalter befällt. Sie nimmt vorzugsweise die Knochen des Rumpfes in Anspruch, beschränkt sich wohl auch auf einen Abschnitt desselben in der Art, dass sie hier zu einem sehr hohen Grade gelangt, während die übrigen Knochen nur erst Spuren derselben zeigen; die Schedel- und die Gliedmassenknochen erkranken immer in einem sehr untergeordneten Grade. Sie kömmt öfter im weiblichen Geschlechte als im männlichen vor, mehrmal hat man sie im Gefolge des Kindbettes entstehen gesehen; sie combinirt sich

nicht selten mit Krebs in inneren Organen (was an die alte Beobachtung von Knochenbrüchigkeit bei Krebs erinnert), bisweilen besteht sie neben ansehnlicher Fettproduktion zumal in der vorgerückten Lebensperiode; öfter ist fettige Entartung der Muskeln als eine ihrer Bedeutung nach nicht aufgeklärte (ob durch Mangel an Thätigkeit bedingte, ob in wesentlichem Zusammenhange mit der Allgemeinkrankheit stehende und aus ihr abzuleitende?) Erscheinung zugegen. Sie erreicht vergleichsweise mit Rhachitis und im Verhältnisse zu ihrem seltneren Vorkommen öfters einen sehr beträchtlichen Grad.

Die durch sie veranlassten Missstaltungen beschränken sich im Einklange mit dem Gesagten auf den Rumpf, entwickeln sich auf dem Krankenlager, an das die Kranken gefesselt sind, und ihre besondere zumal am Becken als charakteristisch ausgegebene Form ist eben hierin begründet. Die beiden Enden des Rumpfes rücken näher an einander, indem sich das Rückgrath bogenförmig nach hinten krümmt, der Thorax sinkt insbesondere seitlich ein, die Rippen werden vielfach gebogen und geknickt, das Becken erhält die dreiwinkelige oder Kartenherzform. Auch sie sind übrigens nicht immer und überall strenge dieselben und namentlich kömmt insoferne die genannte Beckenform nicht ausschliesslich der Osteomalacie zu, als man selbe bisweilen bei höheren Graden der Rhachitis an bettlägerigen Individuen beobachtet.

Die Knochen nehmen an Volumen ab und die Texturveränderung besteht in Osteoporose mit Atrophie, Tränkung des Knochens mit Fett und daneben in einer Reduktion des Knochens zu seiner knorpeligen Grundlage. In dieser erscheinen die Knochenkörper leer, bei durchfallendem Lichte durchsichtig, ohne Kalkkanälchen, die lamellöse Structur ist verschwunden. Zugleich erleidet sie eine merkwürdige Abänderung ihres chemischen Bestandes, indem das durch Kochen gewonnene Extract

sich nicht nur different vom Chondrin, sondern auch von dem Knochenleime verhält.

Die letztgenannte Anomalie begründet nicht nur höchst wahrscheinlich einen wesentlichen Unterschied der Osteomalacie von Rhachitis überhaupt, sondern auch insbesondere ihre Bösartigkeit; sie ist eine sehr schmerzhafte Krankheit und bisher nicht geheilt worden.

Die consecutive Sclerose ist für uns jene, in welcher einer der erörterten Processe von Lockerung und Erweichung des Knochens untergeht, heilt. Sie unterscheidet sich somit zunächst eben durch das Vorangehen eines solchen Processes, ausserdem aber auch durch eigenthümliche Abweichungen der Textur und ohne Zweifel auch des chemischen Bestandes des Knochens von anderen Sclerosen. Die Anomalie der Textur des sclerosirten Knochens ist in der Osteoporose selbst und der Vascularisation der die erweiterten Knochenräume ausfüllenden Medulla bedingt und daher abzuleiten, dass sich das neue Knochengewebe in anderen d. i. anomalen Lageverhältnissen seiner Elemente an dem bestehenden alten Knochen und um die Gefässe anbildet. Dieses anomale Verhalten der Textur erklärt schon an und für sich — ohne Berücksichtigung einer Anomalie der chemischen Zusammensetzung — manches abweichende physikalische Verhalten, wie den eigenartigen Bruch, das besondere Ansehen der Bruchfläche und des Schliffes, die Farbe des sclerosirten Knochens, indem sie aus einer besondern wechselseitigen Stellung und Aneinanderfügung der Elementargebilde desselben hervorgeht — eine Erscheinung, die ihre Analogien in der anorganischen Natur in dem differenten physikalischen Verhalten von Körpern gleicher chemischer Zusammensetzung findet.

Die Anomalie im chemischen Bestande mag in Übersättigung der knorpeligen Grundlage des sclerosirten Knochens mit Mineralbestandtheilen überhaupt in ihren gewöhnlichen wechselseitigen Verhältnissen, oder mit Überwiegen des Einen oder des Andern, in dem Vorhandenseyn unge-

wöhnlicher Salze, ausserdem in einem abweichenden Verhalten der knorpeligen Grundlage selbst, ihres Leimes u. s. w. bestehen.

Die von consecutiver Sclerose befallenen Knochen behalten das durch die vorangegangene Osteoporose gesetzte vermehrte Volumen und nehmen einleuchtender Weise in Folge der Sclerose zugleich an Gewicht zu.

a) Ausgezeichnet sind die Sclerosen, die aus der im vorgerückten Alter vorkommenden Osteoporose hervorgehen, und die man zumal öfters am Schedel zu beobachten Gelegenheit hat. Eine Reihe von derlei Schedeln in der hiesigen Sammlung zeigt auf eine höchst instructive Weise die stufenweise zunehmende Sclerosirung der aufgelockerten Schedelknochen. Der Knochen bietet äusserlich, noch mehr auf der Schnittfläche neben einer mattweissen Färbung ein kreidiges Ansehen, ein grobes Korn auf der Bruchfläche dar. Eine nähere Untersuchung durchsichtiger Knochenschliffe ergibt: weite unregelmässige, d. i. eckige, buchtige Markkanäle, mangelnden oder nur stellenweise wahrnehmbaren lamellösen Bau, unordentliches Durcheinanderliegen und Streichen der Knochenkörperchen, die zugleich meist rundlich sind.

b) Einen ähnlichen Habitus zeigt die Sclerose des Schenkelkopfes bei dem oben erwähnten Malum coxae senile, gleichwie auch die ringsum vorfindigen tropfsteinartigen kreidigen Osteophyten. Man bemerkt überdiess, dass diese Knochenmasse eine gypsähnliche Politur annimmt. Eine genauere Untersuchung zeigt dichte lamellöse Structur, sehr zahlreiche Lamellen, im Ganzen wenig Knochenkörperchen, die jedoch an einzelnen Stellen zu dichten Gruppen zusammengedrängt sind. Die Osteophyten zeigen eine ähnliche dichte lamellöse Structur, dabei sehr viele dicke, meist runde, sehr schwarze Knochenkörperchen.

c) Die Sclerose (Eburneation) mit der der Rhachitismus höheren Grades heilt, ist durch die Härte, durch eine

---

Wir fügen hier d. i. dem das meiste und wichtigste Materiale darbietenden Capitel die Ergebnisse der Analyse mehrer kranken Knochen an, die Herr Dr. Ragský auf mein Ansuchen vorzunehmen die Güte hatte.

1. Osteoporose des Schedels einer alten Person:

Spec. Gewicht 0.909

Knorpel, Fett und Gefässe . . .		38.61	org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	55.80	61.39	unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk mit andern Salzen	5.59		

---

2. Consecutive Sclerose im Gefolge der vorigen; niederer Grad:

Spec. Gewicht 0.854

Knorpel, Fett und Gefässe . . .		44.10	org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	48.20	55.90	unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk	7.45		
Im Wasser lösliche Salze	0.25		

---

3. Dieselbe vorgerückt zu einem höheren Grade:

Spec. Gewicht 1.842

Knorpel, Gefässe		42.51	org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	50.29	57.49	unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk sammt Salzen	7.20		

---

4. Dieselbe höchsten Grades:

Spec. Gewicht 1.751

Knorpel, Gefässe		38.27	org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	55.52	61.73	unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk	5.95		
Im Wasser lösliche Salze	0.26		

---

glasartige Brüchigkeit des Knochens mit blätterigem, blätterig-splittrigem Bruche ausgezeichnet. Man findet

---

5. **Ein wahrscheinlich in Folge derselben Osteoporose sclerosirtes Schenkelbein.**

Spec. Gewicht 1.490

Knorpel, Gefässe		38.49 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	53.21	61.51 unorg. Bestandth.
Kohlensaurer Kalk . . .	8.30	

6. **Der gypsähnliche Überzug eines von dem sog. Malum coxae senile befallenen Schenkelkopfes.**

Spec. Gewicht 0.845

Knorpel, Gefässe		33.90 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	59.10	66.10 unorg. Bestandth.
Kohlensaurer Kalk . . .	6.57	
Im Wasser lösliche Salze	0.43	

Harnsäure, der man insbesondere ein Augenmerk schenkte, war nicht zugegen.

7. **Ein in rhachitischer Erweichung begriffenes, getrocknetes Schulterblatt und ein Humerus.**

Schulterblatt. Spec. Gewicht 0.612

Knorpel, Gefässe, Fett		81.12 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	15.60	18.88 unorg. Bestandth.
Kohlensaurer Kalk . . .	2.66	
Im Wasser lösliche Salze	0.62	

Der Oberarm enthielt 10.54 pct. theils flüssiges, theils kristallinisches Fett.

8. **Ein Stück einer Rippe eines osteomalacischen Skeletes,** — ein zu geringes Materiale zu einer ausführlicheren Untersuchung.

Spec. Gewicht 0.721

Knorpel, Fett, Gefässe : . . .		76.20 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	17.48	23.80 unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk sammt andern Salzen	6.32	

bei genauerer Untersuchung die Markkanäle klein, umgeben von grossen, weit ausgreifenden Lamellen-

---

9. Die Rippe eines Skeletes mit allg. Knochenschwunde:

Spec. Gewicht 1.432

Knorpel und Gefässe		39.63 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	51.87	60.37 unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk sammt in Wasser löslichen Salzen	8.50	

10. Syphilitische Sclerose des Schedels hohen Grades:

Spec. Gewicht 1.613

Knorpel, Gefässe		36.30 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalk mit phosphors. Magnesia .	57.20	63.70 unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk	6.50	

11. Einfache gutartige Sclerose des Schedels eines Irren:

Spec. Gewicht 1.911

Knorpel und Gefässe		33.41 org. Bestandth.
Basisch phosphors. Kalkerde mit Spuren von Fluorcalcium	54.10	66.59 unorg. Bestandth.
Kohlens. Kalk	10.45	
Phosphors. Magnesia . .	1.00	
Im Wasser lösliche Salze	1.04	

Anmerkung. Vor der Gewichtsbestimmung wurde jeder Knochen in dünne Scheiben gesägt, im Öhlbade scharf getrocknet, zu Pulver gestossen und abermal im Öhlbade bei 106° Cels. getrocknet.

systemen, wenige den Kanal umkreisende Knochenkörper; diese sind klein und merkwürdiger Weise

Tabellarische

des Verhaltens der Leimarten

Nr. des Knochens.	Bildung und Beschaffenheit des Leims.	Verhalten		
		Alcohol.	Essigsäure.	Galläpfel-tinctur.
1	Bildete langsam Leim, die Lösung war weisslich, trüb; gelatinirte.	starker N.	—	starker N.
2	Verwandelte sich langsam in Leim, die Auflösung enthielt viel Fett, war weiss, trüb, gelatinirte.	starker N.	—	starker N.
3	Verwandelte sich langsam in Leim, die Lösung war weisslich, trüb, gelatinirte, enthielt Fett.	mässiger N.	—	starker N.
4	Verwandelte sich langsam in Leim, die Lösung war blassgelb, trüblich, hatte wenig Neigung zum Gelatiniren.	Trübung	—	starker N.
5	Verwandelte sich leicht in Leim, die Lösung war bräunlich, trüb, gelatinirte schwach.	schwacher N.	—	starker N.
6	Verwandelte sich sehr schwer in Leim. Die Lösung war bräunlich gelbdurchscheinend, hatte wenig Neigung zum Gelatiniren.	mässiger N.	—	starker N.
7	Verwandelte sich in Leim. Die Lösung war bräunlich durchscheinend; gelatinirte schwach.	Trübung	—	starker N.
8	Verwandelte sich in Leim. Die Lösung war weisslich trüb, gelatinirte schwach.	—	—	starker N.
9	Löste sich bald zu Leim auf. Die Auflösung war gelblich-trüb, gelatinirte.	Trübung	—	starker N.
10	Bildete sich langsam. Die Lösung war weisslich trüb, gelatinirte.	schwacher N.	—	starker N.
11	Der Knorpel verwandelte sich langsam in Leim. Die Lösung war weisslich trüb, gelatinirte.	starke Trübung	—	starker N.

grösstentheils durchsichtig, mit wenig Kalkkanälchen versehen.

Übersicht

aus den untersuchten Knochen.

der Leimlösungen gegen Reagentien.						
Neutr. essigsaures Bleioxyd.	Basisch. essigsaures Bleioxyd.	Schwefelsaures Eisenoxyd.	Alaunlösung.	Quecksilberchlorid.	Platinchlorid.	Kalium Eisencyanür.
—	—	—	—	mässige Fällung	starker N.	—
—	—	—	—	ziemlicher N.	starker N.	—
—	--	—	—	mässiger N.	starker N.	—
—	—	—	—	mässiger N.	starker N.	—
—	—	—	—	schwacher N.	starker N.	—
—	—	—	—	schwacher N.	starker N.	—
—	—	—	—	—	starker N.	—
—	—	—	—	—	mässiger N.	—
—	—	—	—	mässiger N.	starker N.	—
starker N. der sich weder in Essigs. noch durch Kochen löste.		—	—	starker N.	schwacher N.	—
—		—	—	Trübung	starker N.	—

f) Afterbildungen.

Die Afterbildungen im Knochensysteme sind im Allgemeinen eine seltene Erscheinung; die allerhäufigsten unter ihnen sind die Knochenkrebse. Diejenigen unter ihnen, die in einer Allgemeinkrankheit, einem dyscrasischen Zustande wurzeln, bedeuten in der Regel einen hohen Grad dieses letzteren, jedoch ist es ein höchst wichtiger, bisher unbeachteter Umstand, dass die im Knochen localisirte Dyscrasie hier gewöhnlich lange fixirt bleibt, und sich meist nur auf eine sehr luculente Veranlassung, wie namentlich auf die gewaltsame Tilgung ihrer Örtlichkeit, d. i. die Ausrottung des Herdes, diffundirt. In Rücksicht auf jene Krankheit, die die Alten Spina ventosa nannten und die seither die verschiedensten Auslegungen gefunden, glauben wir am besten hier zu bemerken, dass derselben d. i. der durch jenen Terminus bezeichneten Aufblähung des Knochens ohne Zweifel mehrere der aufzuführenden Afterbildungen zum Grunde liegen.

Wir schicken den eigentlichen Neubildungen die krankhafte Entwickelung des Capillargefässsystems des Knochens als:

1. Teleangiectasie voran.

Sie besteht in einer Erweiterung des in den Knochen eingehenden arteriellen und venösen Capillar-Gefässsystems in Form von rundlichen, weichen, bisweilen pulsirenden Geschwülsten von der verschiedensten — bisweilen sehr bedeutenden — Grösse. Sie bedingen eine Erweiterung der Markkanälchen und Zellen des Knochens, Aufblähung des Knochens und endliche Aufzehrung der Knochensubstanz durch Druck. Gewöhnlich ereignen sich in Folge von Zerreissung der Gefässe Hämorrhagien in das das Gefässconvolut bindende Zellgewebe; es entstehen geräumige Höhlungen, in denen sich gleichwie in aneurysmatischen Säcken in Schichten über einander lagernde Blutgerinnsel vorfinden (Breschet). Ihre Entstehung scheint uns öfter — zufolge specieller Untersuchung sowohl als auch des Zusammentreffens mit Knochenkrebs an anderen Stellen

desselben Skeletes — veranlasst durch Knochenkrebs. Am Schedel haben wir überdiess die Entwickelung eines cavernösen Gefüges aus der Diploë beobachtet.

2. Cystenformation.

Sie ist im Allgemeinen eine sehr seltene Erscheinung; ein Ausspruch, zu dem uns eigene Erfahrung und die Prüfung der bekannt gewordenen Beobachtungen bestimmt.

a) Die einfache Cyste mit serösem oder synoviaähnlichem Inhalte soll in allen Knochen, vorzugsweise jedoch in jenen des Gesichts, zumal im Unterkiefer, nebstdem im Oberkiefer vorkommen; ihre Grösse variirt bis zu der eines Hühnereies und darüber. (Dupuytren). Sie atrophirt durch Druck das Knochengewebe und dehnt die compacten Tafeln des Knochens zu einer dünnwandigen, unter dem Fingerdrucke gleich einem Pergamentblatte knisternden Blase aus. Wenn auch diese Knochenlamelle consumirt ist, so ragt die Cyste aus und über den Knochen hervor, und wird in ihrer Wand durch die Beinhaut u. s. w. verstärkt.

b) Die zusammengesetzten Cystoiden sind jedenfalls eine seltene Erscheinung in den Knochen. Doch gehören ohne Zweifel manche ältere Beobachtungen, und namentlich eine oder die andere von jenen hieher, die Lobstein unter Osteolyose, nach eigener und fremder Erfahrung erzählt.

c) Die Akephalocysten im Knochen sind bisher achtmal beobachtet worden. Von diesen Fällen ist das hier mit eingerechnete Exemplar, das in der hiesigen Sammlung aufbewahrt wird, von grossem Interesse rücksichtlich seiner ätiologischen Prämissen. Man hat sie im Humerus, in der Tibia, im Darmbeine, in der Diploë der Schedelknochen gesehen. In der Mehrzahl der Fälle fremder Beobachter hat sich die Krankheit im Gefolge einer traumatischen Verletzung entwickelt, über den unserigen erlauben wir uns Nachstehendes mitzutheilen.

Der Kranke, ein 42 Jahr alter Taglöhner, hatte in

seiner Jugend an Anschwellungen der Hals- und Achseldrüsen, fünf Jahre vor seinem Ende an Tripper und Chancre, darauf an einem Bubo gelitten. Später wurde ihm der Penis wegen bösartiger Geschwüre amputirt, und vor einem Jahre hatte sich die eben zu erörternde Knochenkrankheit unter reissenden und bohrenden Schmerzen zu entwickeln angefangen.

Bei der Leichensection fand man das linke Darmbein zu einem Mannsfaust-grossen fibrösen Sacke verwandelt, welcher neben zahlreichen kleinen und grösseren an der inneren Wand des Sackes haftenden Knochenbruchstücken mit Hirsekorn- und Nuss-grossen Echinococcus-Blasen (Akephalocysten) gefüllt war. Kleinere derlei Säcke sitzen am Scham-, Sitz- und am Kreuzbeine, wobei sie nach der Beckenhöhle hereinragen. Die genannten Blasen sind theils frei, theils sitzen insbesondere die kleinen vereinzelt oder mehrere beisammen in den erweiterten Poren und Zellen des blossgelegten und vielfach zertrümmerten Knochens. Der Boden der Pfanne ist völlig aufgezehrt, so dass der Schenkelkopf in einen dessen Stelle einnehmenden Akephalocystensack hereinragt.

3. Anomales fibröses Gewebe.

Es gehören hieher:

a) das fibroide Gewebe als in seiner Entwickelung zu Knochen gehemmtes Entzündungsprodukt, Exsudat, fibroider Callus.

b) Die fibrösen Geschwülste. Sie kommen besonders in schwammigen Knochen, den Gelenkenden der Röhrenknochen, in den Wirbeln, den Phalangen der Finger, in den Schedelknochen, im Unterkiefer, in den Beckenknochen vor. Sie erreichen bisweilen eine sehr beträchtliche Grösse, dehnen den Knochen zu einer Blase auf, oder zermalmen ihn so, dass man in ihrer Substanz vereinzelte auseinander geworfene Fragmente desselben eingewebt findet. Das Gewebe des Fibroids ist auch hier bald sehr dicht, bald lockerer, weich-elastisch,

und es verdient insbesondere eben diess letztere Verhalten Berücksichtigung, weil es leicht eine Verwechselung des Fibroids mit andern weicheren — zumal krebsigen — Afterbildungen am Lebenden veranlasst, um so eher, wenn es bei grossem Volumen Entzündung, Brandschorf und Ulceration der allgemeinen Decken durch Druck und Zerrung gesetzt hat.

4. Enchondrom,

ein Gebilde, das eben in dem Knochen ohne Vergleich öfter als in andern Geweben vorkömmt. Man beobachtet hier sofort auch alle die verschiedenen Varietäten desselben sowohl bezüglich seines inneren Baues, als auch des Verhaltens des Knochens dabei. Es findet sich vorzüglich oft in den Knochen der Finger und Zehen, nebstdem in den Rippen, am Brustbeine vor, überdiess hat man es an den Schedelknochen, am Darmbeine, an den langen Röhrenknochen beobachtet. Es kommt vorzugsweise in der jugendlichen Lebensperiode vor, und die meisten in einer späteren Lebensperiode beobachteten Enchondrome mögen sich aus einer früheren herschreiben; jedoch haben wir auch Fälle gesehen, in denen über die Entwickelung des Enchondroms in einer schon vorgerückten Lebensperiode kein Zweifel seyn konnte. Die Varietät des aggregirten Enchondroms haben wir mit ausgebreiteter Osteophyten-Bildung combinirt gesehen.

Es besteht gewöhnlich nach Analogie der permanenten Knorpel lange, ja die ganze Lebenszeit in seinem primitiven Zustande, bisweilen verknöchert es, und zwar betrifft diese Metamorphose nach unsern Beobachtungen die letzt erwähnte Varietät in einer bereits erörterten sehr merkwürdigen Weise. Endlich wird die Masse des Enchondroms zuweilen von den umgebenden Weichtheilen her von Entzündung ergriffen und verjaucht.

5. Osteoid.

Unstreitig kommen im Knochen mancherlei im Allgemeinen hieher gehörige Neubildungen differenter Natur vor. So dürfte, wenn wir von Concretionen absehen, das Fi-

broid des Knochens eben so gut verknöchern, wie die Fibroiden in andern Geweben und Organen; in specie gehört aber hieher ein aus einer fortan verknöchernden knorpeligen Grundlage neuer Bildung im alten Knochen sich entwickelnder Knochen in der Form einer rundlichen Geschwulst, welcher sich vom normalen Knochengewebe durch eine abweichende elementare Textur unterscheidet. Eines der ausgezeichnetsten Gebilde dieser Art besitzt die hiesige Sammlung in dem Schedel eines 26 Jahre mit Exophthalmus behafteten plötzlich verstorbenen Individuums. In der linken vordern Schedelgrube lagert eine fast Enteneigrosse an der Oberfläche seicht gelappt aussehende, in ihrem Gewebe sehr dichte, mattweisse knöcherne Geschwulst, welche mit einem wallnussgrossen Fortsatze in die Orbita dieser Seite und mit einem haselnussgrossen mit jenem ebenbemerkten ein Ganzes bildenden Fortsatze in die Fossa zygomatica hereinragt. Diese Knochenmasse wächst aus der Diploë des Stirnknochens, drängt die compacten Knochentafeln auseinander, und durchbohrt selbe nach beiden Seiten hin. In ihrer Nähe finden sich noch am Stirnbeine und am grossen Flügel des Keilbeines kleinere derlei aus der Diploë wachsende Geschwülste vor.

Ein anderes Osteoid entwickelt sich aus dem Enchondrom, nachdem diess durch unbestimmte Zeit als solches bestanden hat.

6. Das Cholesteatom,

ist im Knochen eine seltene Erscheinung. Wir kennen einen einzigen Fall von eingebalgtem Cholesteatom im Knochen, und zwar in der Pars mastoidea des vordern Schlafbeins und dem anstossenden Hinterhauptsbeine, aus der hiesigen Sammlung.

7. Tuberkel.

Die Tuberculose der Knochen ist ohne Zweifel eine häufige Erscheinung; der Tuberkel tritt entweder als Granulation, oder aber und zwar sehr häufig als ein die Charaktere des zerfallenden Tuberkels darbietendes Produkt einer

Knochenentzündung auf. Der Tuberculose sind im Allgemeinen vorzugsweise schwammige Knochen und Knochenabschnitte, die Wirbelkörper, die schwammigen Gelenkenden der langen Röhrenknochen — zumal das untere Gelenkende des Schenkelbeins, das obere Gelenkende des Schienbeins, die das Ellbogengelenk constituirenden Knochenenden — die Hand- und besonders die Fusswurzelknochen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen und die Phalangen, das Brustbein, seltener die Rippen, die Schedelknochen, am allerseltensten die Diaphysen der langen Röhrenknochen unterworfen.

Ihr Sitz ist übrigens bald die äussere Schichte des Knochens und die Beinhaut, bald das Knochengewebe in der Tiefe.

Sie befällt ferner sehr gewöhnlich mehrere einander benachbarte Knochen zugleich wie z. B. die ein Gelenk constituirenden Knochenenden, den Apparat der Hand- und Fusswurzelknochen, die Wirbelsäule u. dgl. Jugendliche Individuen in den Kinderjahren, der Pubertätsperiode sind der Knochentuberculose vorzüglich unterworfen, jedoch kommt sie oft genug auch über diese Lebensperiode hinaus und selbst noch im vorgerückten Alter vor.

1. Die Nachweisung des Knochentuberkels im Zustande der grauen rohen discreten Granulation gelingt nur bei genauerer Untersuchung des schwammigen Knochengewebes in der Umgebung tuberculöser Eiterherde. Der Sitz derselben ist die die Markkanäle und Knochenzellen auskleidende Markmembran. Indem sich die Tuberkelgranulationen zusammenhäufen, bilden sie endlich, das Knochengewebe verdrängend und zum Theile in Form von necrosirten Trümmern in sich aufnehmend, grössere Tuberkelgeschwülste. Diese selbst findet man bald als gelbe speckig-käsige Aftermasse, viel gewöhnlicher im Zustande von Erweichtsein zu einem rahmähnlichen graulich-gelblichen Breie, oder einem dünneren flockigen Tuberkel-Eiter, innerhalb eines mehr weniger vollständigen speckig-schwieligen Balges, der im Allgemeinen die Bedeutung der speckig-gallertigen Infiltration der Gewebe in der Umgebung des schmelzenden

Tuberkels hat. Soferne die Tuberculose, wie diess sehr häufig der Fall ist, in der peripherischen Schichte des Knochens und der Beinhaut auftritt, so nimmt diese letztere — gewöhnlich sammt anliegenden Zellstoffausbreitungen und ligamentösen Gebilden — an der Bildung jenes Balges Theil, ja, soferne die Tuberculose des Knochens Fortschritte in die Tiefe macht, ist sie meist das einzige deutlich nachweisbare Rudiment jenes Balges. Vor Allen ergibt sich die Gelegenheit häufig, diess an den Wirbelknochen zu beobachten.

Die den ursprünglichen Tuberkel setzende Hyperämie mag hier eben so wie in andern Geweben mannigfaltige Grade haben; es lässt sich diess aus der in vielen Fällen ganz unmerklichen, in anderen dagegen unter namhaften Erscheinungen einhergehenden Entwickelung des Übels abnehmen.

Der Knochentuberkel geht gewöhnlich die Metamorphose in Erweichung, bisweilen auch jene in Verkreidung ein.

a) Die Erweichung des Knochentuberkels setzt ein tuberculöses Knochengeschwür, soferne der Knochen darin einen Substanzverlust erleidet. Dieser findet Statt in der Art, dass das in die Masse des Tuberkelkörpers aufgenommene Knochengewebe gleich ursprünglich oder aber erst während der Erweichung, in Folge der Obturation seiner Gefässe oder ihrer Vereiterung abstirbt — necrosirt.

Die Erweichung des peripherischen Knochentuberkels setzt einen oberflächlichen einer sehr ungleichförmigen Corrosion gleichen Substanzverlust, die Erweichung des Tuberkels in der Tiefe der Knochensubstanz eine Caverne — tuberculöse Knochen-Caverne. Diese letztere, d. i. die Zerstörung des Knochens in Form der Caverne wird am macerirten Knochen ein desto sichreres Merkmal tuberculöser Vereiterung, je grösser die Zahl der Cavernen an einem Knochen oder einem zusammengesetzten Knochenapparate ist.

Die Caverne enthält ein Fluidum, das die Charaktere des Tuberkeleiters hat, und von zahlreichen kleinen einem zerfallenen Mörtel ähnlichen oder grösseren necrosirten Knochenpartikeln untermischt ist. Diese selbst sind gewöhnlich schmutzig-weiss, von dem Tuberkel-Eiter durchdrungen, nicht so morsch, wie der in Folge anderer Processe entstandene Sequester eines schwammigen Knochens.

In der Umgebung des schmelzenden Tuberkels finden auch hier verschiedenartige Processe Statt.

Zunächst ist es eine secundäre Ablagerung von Tuberkeln, die sofort erweichen und damit eine Vergrösserung der Caverne setzen. Die den secundären Tuberkel setzende Hyperämie wird gewöhnlich zu einer Entzündung (Reaction), welche ein gallertähnliches granulirendes in der Schmelzung des Tuberkels immerdar zerfallendes Produkt setzt, das die Wandung der Caverne überkleidet. Betrifft die Tuberculose die periphærische Schichte des Knochens, so ist die Hyperämie, die Vascularisation und jenes Produkt vorzüglich deutlich an der die erkrankte Stelle des Knochens bekleidenden Beinhaut, so wie an den, an diese stossenden zellgewebigen und fibrösen Gebilden nachweisbar. Die Beinhaut ist von jenem gallertähnlichen allmählig ein speckiges Ansehen annehmenden Produkte überkleidet und infiltrirt. Der unter ihr angesammelte Tuberkel-Eiter dehnt sie zu einem sackigen Anhange aus.

Öfter noch erreicht der Entzündungsprocess einen höheren Intensitätsgrad, er setzt unter dem Einflusse einer gesteigerten Allgemeinkrankheit ein alsbald zerfallendes, gelbes käsiges Produkt, eine tuberkulöse Infiltration des Knochens, von der noch weiter unten die Rede seyn wird. Sie veranlasst eine rasche Vergrösserung des Knochengeschwürs, ausgebreitete auch auf andere Gebilde vom Knochen übergreifende Verwüstungen.

Unter günstigeren Umständen wird, nachdem die se-

cundäre Tuberkelbildung erloschen, das Produkt des Entzündungsprocesses an der Wandung der Caverne zu einem fibroiden — speckig schwieligen Gewebe, im Knochen selbst zu Knochen organisirt, die Caverne ist zu einer dicken widerstandsfähigen Kapsel verwandelt, umgeben von einem sclerosirten Knochengewebe. Ihr Inhalt wird sofort zum Theile resorbirt, zum Theile unter Schrumpfung, Verkleinerung der Kapsel zu einem graulich-gelblichen schmierigen Kalkbreie, einem die Wandungen der Kapsel incrustirenden Mörtel oder einem kreideartigen Concremente eingedickt — und die Tuberculose dergestalt geheilt.

b) Unter günstigen Umständen geht der Knochentuberkel die Metamorphose in Verkreidung ein. Man findet in der Tiefe des Knochens eine von einem sclerosirten Gewebe umschlossene, beim peripherischen Sitze des Tuberkels eine von aussen her von der verdickten Beinhaut bekleidete kreidige Concretion.

2. Eine besonders in jugendlichen Individualitäten häufige Form der Tuberculose stellen zum grossen Theile die im Allgemeinen sogenannten skrophulösen Entzündungen dar.

Die Entzündung setzt in ihrem eigentlichen Herde ein tuberculöses Produkt in Form von Infiltration des Knochengewebes. Sie ist entweder eine primitive Erscheinung, oder aber sie tritt als eine secundäre in der Umgebung eines aus dem oben erörterten Tuberkel hervorgegangenen Eiterherdes auf.

Schwammige Knochen sind dabei anfangs theils dunkelroth, injicirt, ihre Zellen strotzen von einer fettig gallertigen Feuchtigkeit, theils sind sie blass und ihre Zellen dann von schmelzendem tuberkulösen Exsudate erfüllt; sie sind häufig sammt ihrer Beinhaut angeschwollen, elastisch-weich, leicht einzudrücken und zu schneiden. Bald tritt ulceröse Zerstörung ein und die Jauche ist eine von necrosirten Knochenpartikeln untermischte dünne, käsig-flockige, graulich-

gelbliche, häufig eine von hämorrhagischem Ergusse gefärbte schmutzig-braune, oder aber eine höchst missfärbige, schwärzlich-grüne, höchst übelriechende, mit schwarzen Knochenfragmenten und Partikeln brandig zerfallener Weichgebilde vermischte Flüssigkeit.

Betrifft dieser Process einen compacten Knochen, wie z. B. einen Schedelknochen, so erscheint dieser in seinen Räumen von tuberculösem Exsudate erfüllt, schmutzig-gelblichweiss, er ist necrosirt — ein tuberculöser Sequester. Auf der Oberfläche desselben unter der Beinhaut hat die Exsudation desselben tuberculösen Produktes Statt. War bloss eine oberflächliche Lamelle der Sitz des Processes, so geht das Knochengewebe theils in der Liquation des tuberculösen Produktes verloren, theils wird es in palpablen Partikeln abgestossen; es ist sofort eine unebene höckerig-rauhe Knochenfläche blossgelegt, von welcher aus der Process weiter in die Tiefe greift, während sich vorläufig das Gewebe sclerosirt und der Knochen an Masse zunimmt, dicker wird.

Die Jaucheherde, gesetzt durch einen oder den andern der genannten Processe, dringen in der verschiedensten Richtung vom Knochen in die gallertig-speckig infiltrirten Weichgebilde vor, und eröffnen sich endlich, nachdem sie häufig in diesen die Entstehung secundärer Herde (Congestions-Abscesse) veranlasst, oft in grosser Entfernung von dem Sitze des ursprünglichen Geschwürs, nach aussen. Insbesondere findet letzteres bei tuberculösen Jaucheherden an und in den Wirbelknochen Statt.

Die tuberculöse Caries heilt, nachdem der Inhalt des Herdes entleert, oder auch wohl zum Theile zu einer kreidigen Masse eingedickt worden, mit einer der Grösse des Substanzverlustes entsprechenden verunstaltenden, drusig-höckerigen, ein strahliges oder gestricktes Ansehen darbietenden, strangförmigen sclerosirten Knochennarbe, die mit der schwielig verdickten Beinhaut verwächst.

Die Knochenentzündung mit tuberculösem Produkte und die hieraus hervorgehende Caries in den spongiösen Gelenken-

den der langen Röhrenknochen, in den Hand- und Fusswurzelknochen, den Phalangen, kommt bei älteren Beobachtern unter der Benennung Pädarthrocace vor, jene an den Wirbeln ist unter dem Namen Malum Pottii bekannt.

8. Die Sarcome und die Cystosarcome kommen im Knochen ziemlich oft vor, sie sitzen bald oberflächlich, bald entwickeln sie sich in der Tiefe des Knochens. Sie verdrängen und atrophiren den Knochen im letzteren Falle durch Druck, oder sie dehnen ihn zu einer mehr oder weniger vollständigen Kapsel aus. So wie in ihrer Umgebung in der Regel das Knochengewebe sich verdichtet (sclerosirt), so findet beim oberflächlichen Sitze des Aftergebildes eine neue in dessen Parenchym greifende Knochenbildung in Form dornähnlicher und blätteriger Wucherungen, beim Sarcome mit einer Knochenschale an dieser selbst eine in ihrer verhältnissmässig oft sehr bedeutenden Dicke ausgesprochene Massenzunahme des Knochens und neue Knochenbildung in Form höckeriger durch das Aftergebilde in verschiedener Richtung ziehender Stränge Statt.

9. Krebse.

Es kommen im Knochen vielerlei durch inneren Bau, durch äussere Form und die Destructionsweise des Knochengewebes sich unterscheidende Aftergebilde krebsiger Natur vor.

a) Der areolare Krebs ist der seltenste. Er bildet mehr weniger umfängliche aus dem Knochen hervorkommende Geschwülste, und zeichnet sich bisweilen auch hier durch die Entwickelung seiner peripherischen Follikel zu grossen Blasen oder Cysten aus. Wir haben einen Fall dieser Art am rechten Oberkiefer gesehen; in der Gegend der Fossa canina kam aus dem Knochen ein weisses dicht- und kleinfächeriges in seinen Räumen eine grauliche Gallerte enthaltendes Gewebe, das nach innen den Raum der Highmorshöhle ausfüllte, nach aussen hin aber sich zu immer grösseren, an der Peripherie endlich ein Hühner- bis Gansei fassenden Blasen entwickelte, so

dass das Aftergebilde im Ganzen das Volumen eines Mannskopfs erreicht hatte.

b) Der fibröse Krebs erscheint bald in der Form eines Knotens von Wallnuss-, Hühnereigrösse, der sich zumal in der Markhöhle der langen Röhrenknochen entwickelt, den Knochen verdrängt und durch Druck atrophirt, und oft die Bedingung eines oder mehrerer auf die geringfügigste Veranlassung entstehender Knochenbrüche (fractura spontanea) wird; — bald entwickelt er sich von einer umfänglicheren Basis von der Oberfläche des Knochens oder aus dessen Tiefe zu einem oft zu einer sehr bedeutenden Grösse heranwachsenden, höckerig unebenen, gelappten Aftergebilde, welches das Knochengewebe zu einem faserig-blätterigen Filze auseinanderdrängt, der von der Basis der Aftermasse hervorwuchernd durch Anbildung neuer Knochensubstanz längs der vorzüglichsten Faserzüge des Afterparenchyms zu einem knöchernen Gerüste desselben wird. Es kömmt dieser Krebs vorzüglich in den Schedel- und Gesichtsknochen, in den langen Röhrenknochen vor.

c) Der Medullarkrebs erscheint in nachstehenden Formen:

1. Eine seltene Form ist die Infiltration des Knochens mit einem milchweissen Safte, einer flüssigen Enkephaloid-Masse. Einen älteren von Saillant beschriebenen Fall — den Lobstein unter dem Kapitel Osteopsathyrose nacherzählt — glauben wir hieher ziehen zu müssen, um so mehr, als wir selbst aus eigener Erfahrung einen ähnlichen Fall kennen. Seiner Seltenheit wegen mag er statt jenes von Saillant hier eine nähere Erwähnung finden.

Ein Seidenzeugmacher von 61 Jahren hat vor 25 Jahren an Bluthusten, vor 12 Jahren am Typhus, seitdem zu wiederholten Malen an der Grippe, seit jeher an rheumatischen Gliederschmerzen gelitten. In

seinem letzten Lebensjahre wurde er von sehr heftigen stechenden Schmerzen in den untern Gliedmassen mit vorübergehendem Oedeme der Füsse gequält, welche Schmerzen sich endlich auch auf den Rumpf und zwar besonders den Thorax ausbreiteten. In der letzten Zeit entwickelte sich Fieber, Husten und Dispnöe, dann trat Diarrhöe dazu und der Kranke starb in einem Zustande von Marasmus hohen Grades.

Leichensection. Allgemeine Abmagerung, Blässe, die Knochen des Rumpfes, namentlich die Rippen, das Sternum und die Wirbelkörper waren in ihrem Gewebe aufgelockert, weich, jene leicht einzuknicken, und enthielten eine weissliche, milchige dünne oder dickliche, Rahm-ähnliche, aus runden Elementarzellen bestehende Flüssigkeit grösstentheils genuin, hie und da mit einem schmutzig-braunen Marke verwischt. In dem letztgenannten Zustande war sie auch in den erweiterten Zellen der Beckenknochen und der Gelenkenden der Ober- und Unterschenkelknochen beiderseits enthalten. Daneben fand sich über die innere Fläche des ganzen Schedelgewölbes eine blassröthliche, speckig-markige (medullarkrebsige) Aftermasse in Form einer Schichte von ansehnlicher Dicke ausgebreitet, in welche einerseits sich eine theils netzartige, theils faserige Knochenneubildung auf der Glastafel einwebte, während sie anderseits auch an der harten Hirnhaut haftete. Sämmtliche Lymphdrüsen an der Bauchwirbelsäule waren zu einer weisslichen, speckig-markigen, succulenten Aftermasse in einander geflossen.

Ausserdem eine vascularisirte Exsudation auf der innern Fläche der harten Hirnhaut über beiden Hemisphären. In jedem Pleurasacke 1½ Pfund Serums, dem rechterseits ein flockiges Exsudat beigemischt war; der rechte untere Lungenlappen von einem zar-

ten Exsudate bekleidet, an einzelnen Erbsen- bis Wallnuss-grossen Stellen hepatisirt.

Einzelne Gekrösdrüsen speckig-markig infiltrirt, die Schleimhaut des Rectums blauroth injicirt, auf derselben in Form linsengrosser Inseln Exsudat. In den erweiterten Nierenkelchen und -Becken gelber, sehr feiner Harnsand. —

2. Gewöhnlich erscheint er in Massen, die sehr oft ein erstaunliches Volumen erreichen. Sie beginnen ohne Zweifel bald als eine ausgebreitete Infiltration, bald entstehen sie gleich ursprünglich als eine auf einen kleinen Punkt umschriebene Aftermasse. Sie drängen im ersten Falle den Knochen zu einem zartblätterigen Filze aus einander, an dem man eine Regelmässigkeit der Lagerung und Uebereinanderschichtung um so mehr vermisst, je tumultuarischer das Wachsthum des Aftergebildes gewesen; im andern Falle dehnt die aus der Tiefe des Knochens kommende Aftermasse die compacten Tafeln zu einer Knochenschale aus. Diese ist ferner bald einfach, bald entwickelt sie sich zu einem faserig-blätterigen Gerüste. Ueberdiess hat der Medullarkrebs oft an seiner so häufig faserigen Basis ein strahlig-blätteriges Skelet. In andern Fällen ist der Knochen an der Stelle des Aftergebildes bis auf kleine in der Aftermasse zerstreute Fragmente, ja selbst auch ohne Spur solcher völlig verschwunden.

Es kommt diese Form besonders an den langen Röhrenknochen, wo sie sich von den Gelenkenden aus entwickelt, an den platten Schedel- und Beckenknochen, auch am Brustbeine, an den Rippen vor.

3. So wie die obbemerkte Infiltration mit einem enkephaloiden Safte die niederste Stufe der Consistenz des Medullarkrebses. — Krebszelle in einem flüssigen Blasteme — darstellt, so kommen Medullarkrebse im Knochen vor, die die verschiedenen Consi-

stenzstufen eines dem Ansehen nach hirnähnlichen Markes, speckig-markiger, speckig-knorpeliger Substanz darbieten.

In dem weichen lockeren Parenchyme des eigentlichen Enkephaloids beobachtet man auch hier grossen Gefässreichthum, und namentlich sehr weite dünnhäutige Gefässe; es ereignen sich wiederholte Blutungen aus ihnen, wobei sich das Extravasat mit Verdrängung der Aftermasse bisweilen in ansehnlichen Herden anhäuft und darin schichtenweise coagulirt.

Eben so wie der weisse Medullarkrebs kömmt auch der Cancer melanodes in den Knochen vor.

d) Eine besondere Form des Krebses in den Knochen ist diejenige, die Otto unter Knochennagung, Erosion, erörtert, Lobstein als Osteolyose abhandelt, worunter er jedoch Fälle mitbegreift, welche Cystoiden, Cystosarcome im Knochen und vielleicht auch Areolarkrebse waren. Man findet zumal an den breiten Schedelknochen, den ungenannten Beinen Stellen, welche statt des Knochens eine fremdartige Substanz einnimmt. Diese zeigt nebst andern insbesondere die verschiedensten Consistenz-Grade, indem sie bald eine speckig-knorpelige weisse, weissröthliche, bald eine fleischartig-faserige rothe Substanz, bald eine gallertartige, bald eine eiweisshältige seröse oder fettig-seröse, gelb-röthliche, grauliche, farblose Feuchtigkeit darstellt. Ihre Erzeugungsstätte ist das diploëtische Gewebe, dieses wird zunächst aufgezehrt, und die Lücke ist vorerst an den genannten Knochen von deren compacten Tafeln verdeckt. Sofort schwinden von einzelnen Punkten aus auch diese, und dann ist eine förmliche runde, ovale oder unregelmässige, buchtige Oeffnung oder ein Loch gegeben, das beiderseits von der Beinhaut bekleidet ist. Die Aftermasse webt sich nun in diese und zumal am Schedel in die Dura mater ein, und wuchert auf dieser nicht selten

über die Grenzen der Knochenlücke hinaus. Gewöhnlich erstreckt sich auch die Aufzehrung der Diploë weiter, als jene der compacten Rinde, und darum ist so häufig die Lücke zunächst von den ungleich zackig abgesetzten, von innen aus verdünnten compacten Tafeln umrandet.

An der Stelle der Entartung findet sich gewöhnlich keine, oder eine nur unbedeutende Erhebung über die Oberfläche des Knochens; doch entwickelt sich nach unsern Beobachtungen die die Lücke im Knochen ausfüllende Aftermasse bisweilen zu einer den Knochen überragenden, an platten Knochen nach beiden Seiten hin wuchernden Geschwulst. Insbesonderè dehnt das Aftergebilde, wenn es durch eine gelatinöse Feuchtigkeit dargestellt wird, die Knochentafeln zu einer Blase aus, und ist dann wahrscheinlich die zuerst von van Wy gesehene, Hydrosteon genannte Krankheit. Sie darf nicht mit Cyste und Cysteid des Knochens verwechselt werden.

Die elementare Zusammensetzung dieser Krebsform weicht vom fibrösen und medullaren Krebse nicht ab, es kommen bisweilen bezüglich des Aggregationszustandes der Elementartheile — der Consistenz — alle die oben angedeuteten Varietäten in einem und demselben Individuum vor.

Ueber die krebsige Natur des Uebels kann kein Zweifel obwalten, sie ist ganz gewöhnlich mit sehr ausgebreiteter Krebsproduktion in inneren Organen combinirt.

Die ursprüngliche Keimstätte der Krebsgebilde sind die die Markkanälchen, die Zellen und Markhöhlen der Knochen auskleidenden Gewebe, das Marksystem, von ihnen geht die Verdrängung, die Aufzehrung der Knochensubstanz durch Druck, die Skeletbildung in der Aftermasse aus; fast immer entwickeln sich die Krebse im diploëtischen Knochengewebe, in schwammigen Knochen und Knochenabschnitten, in den Markhöhlen.

In der Nachbarschaft des Krebses zeigt der Knochen ein verschiedenes Verhalten; bald leidet er an Hyperostose, äusserlich findet man diffuse Knochenexsudation, im Innern Sclerose, bald leidet er an Osteoporose mit Atrophie, Mürbigkeit, bald an Erweichung. Die Bedingungen, unter denen eines oder das andere der Fall ist, sind bisher unbekannt, aber merkwürdig ist, dass diese Zustände auch beim Krebse in andern Organen, nicht nur in den diesem letzteren benachbarten Knochen — z. B. die Erweichung an den Knochen des Thorax, zumal den Rippen beim Brustdrüsenkrebse, sondern auch in von dem Krebse entfernten Abschnitten des Knochengerüstes, ja selbst im ganzen Skelete vorkommen.

Ausser dem primitiven Krebsleiden des Knochens, das der Gegenstand des bisher Erörterten gewesen, kann der Knochen auch auf eine secundäre Weise dem Krebse unterliegen. Man hat diess zumal an den Rippen und dem Brustbeine beim Brustdrüsenkrebse, nebstdem an den Schedelknochen beim Krebse der harten Hirnhaut und des Gehirns, bisweilen an den Beckenknochen beim Uterinalkrebse zu beobachten Gelegenheit. Nicht durch Druck, der übrigens mit beitragen mag, sondern durch das in den Knochen greifende Wachsthum des Aftergebildes, seine Einbildung in das Knochengewebe entartet der Knochen und wird endlich in seiner Continuität gelöst.

Eine eigenartige Destruction erleidet der Knochen von phagedänischen, gewöhnlich für krebsig gehaltenen Geschwüren der überliegenden Weichgebilde; man beobachtet sie vorzüglich an den Gesichtsknochen und wir werden von ihr weiter unten eine vergleichende Erwähnung thun.

Der Knochenkrebs ist bald vereinzelt in einem Organismus vorhanden, bald und zwar sehr oft ist er in mehrern verschiedenen Knochen zugleich vorhanden. Er ist überdiess häufig mit Krebsen in den verschiedensten weichen Parenchymen, mit Leber-, Brustdrüsen-, Lungen- und Pleura-Krebs, mit Uterinalkrebs u. s. w. combinirt. Die Ausrottung von umfänglichen Knochenkrebsen hat in der Regel eine sehr

tumultuarische, über viele innere Organe sich ausbreitende Krebsproduction zur Folge.

Er kömmt bisweilen in einer frühen Lebensperiode, im Allgemeinen jedoch häufiger im reifern Lebensalter vor.

8. Fremde Körper in Knochen.

Von solchen sind nebst dem in einigen Fällen beobachteten regulinischen Quecksilber nach dessen innerem oder äusserem Gebrauche besonders die in Knochenwunden zurückgebliebenen Bruchstücke verletzender Werkzeuge, wie abgebrochene Messer- und Degenspitzen u. dgl., dann eingeschossene Kugeln bemerkenswerth. Sie veranlassen langwierige Entzündung, Knochenvereiterung und Necrose, und werden hierdurch öfters lose und ausgestossen, bisweilen bleiben sie für die ganze Lebenszeit im Knochen, und zwar umgeben von einem sclerosirten Gewebe, festsitzen.

Versuch einer Charakteristik der dyscrasischen Knochenleiden, zumal der Knochenentzündungen und Caries, mit besonderer Rücksicht auf das am macerirten Knochen ersichtliche Gepräge *).

Es scheint uns die Erledigung der Frage, wie sich die dyscrasischen Entzündungs- und Vereiterungsprocesse im Knochen von einander unterscheiden, und aus sich selbst am Präparate diagnosticiren lassen, von besonderem Interesse; die Auffindung gewisser bestimmter Typen erweitert nämlich nicht nur überhaupt unsere Kenntniss der Eigenthümlichkeiten jener Processe, sondern sie kann in ihrer Anwendung auch zu einem diagnostischen Behelfe am Lebenden werden, zum wenigsten an der Leiche zur Aufhellung dunkler Fälle von Knochenkrankheit leiten.

---

*) Oestreichische med. Jahrbücher Bd. XIX. St. 4.

Die einzelnen Charaktere des Gepräges dyscrasischer Processe im Knochen ergeben sich aus der Texturveränderung des Knochens unmittelbar an der erkrankten Stelle aus einer etwaigen Abänderung seiner Gestalt, aus der Form und Begrenzung des Knochengeschwürs und der Necrose, aus dem Verhalten des Knochengewebes in deren Umgebung, d. i. aus dem verschiedenen Grade oder der völligen Abwesenheit der Entzündung (Reaction), der Menge und Gestaltung ihres Productes u. s. w., aus der Narbe. Ausserdem ist zu berücksichtigen, jedoch von untergeordnetem Werthe auf unserem Standpunkte, die Beziehung der verschiedenen dyscrasischen Processe zu verschiedenen Knochen und Knochenabschnitten, ihre mehr weniger ausgesprochene Geneigtheit sich in compacten, in schwammigen, in breiten und flachen, in den langen Röhrenknochen u. s. w. zu localisiren.

Zu einer praktischen Nachweisung des zu Erörternden ist die Zusammenstellung von möglichst gleichnamigen Knochen nothwendig, sie ist jedoch, soferne manche Processe in gewissen Knochen nur höchst selten oder gar nicht vorkommen, nur für gewisse Abschnitte dieser Lehre ausführbar. Man muss dafür desto mehr suchen, exquisite Exemplare der bezüglichen Knochenleiden neben einander stellen zu können.

Die Syphilis ergreift bekanntlich vor Allen die platten Schedelknochen, nebstdem die Tibia, das Schlüsselbein, bisweilen auch das Brustbein, im Allgemeinen vorzugsweise die von wenigen Weichtheilen bekleideten Knochen und das compacte Knochengewebe. Sie tritt hier als eine schmerzhafte, sich besonders an einzelnen Stellen (Herden) zu höheren Graden entwickelnde Entzündung auf. Sie setzt eine Intumescenz des Knochens (Tophus), verknöcherndes Exsudat in das Innere und somit eine Verdichtung und bleibende Verdickung desselben, in manchen seltenen Fällen auch Knochenexsudat auf die Oberfläche, welches sich eben auch bald sclerosirt und mit dem Knochen verschmilzt. Ist der ganze Knochen durchseucht, so zeigt er zahlreiche in-

einanderfliessende den Entzündungsherden entsprechende Buckel, er ist unförmlich dick, plump und schwer.

Oder sie geht neben der genannten Metamorphose in Caries über; das Geschwür betrifft einen sclerosirten Knochen. Es breitet sich, wie namentlich am Schedel, bald über eine grosse Fläche in der äussern Knochenlamelle aus, bald greift es vorzugsweise in die Tiefe und setzt am Schedel häufig Durchlöcherung desselben.

Im ersteren Falle hat man, nachdem die Weichtheile destruirt werden, eine grosse Verschwärungsfläche vor sich, überkleidet von einer speckig-gallertigen, eiterig zerfallenden Schichte, unter der der sclerosirte Knochen höckerig-rauh, höchst ungleichförmig angenagt aussieht. Heilt dieser Verschwärungsprocess, so organisirt sich die obgenannte Schichte zu einem sehr vulnerablen Narbengewebe, der Knochen ergänzt sich dergestalt, dass er keine glatte, sondern eine ungleichförmige drusige Oberfläche bekömmt, die im Verfolge zwar etwas geebnet wird, aber nie mehr völlig untergeht; dabei werden, wenn die Nähte noch bestehen, die zackigen Knochenränder zu dicken, buchtigen umgestaltet. Es lassen sich diese Metamorphosen am Lebenden recht wohl durch die allgemeinen Decken und deren Narbe hindurch wahrnehmen.

Ein begrenztes Geschwür hat die runde oder die buchtige Form syphilitischer Geschwüre, gewulstete, dicke, am Schedel, wenn es ihn durchbohrt, bald nach innen zugeschärfte bald abgerundete Ränder.

Heilt das Geschwür, nachdem es einen oberflächlichen Substanzverlust gesetzt, so geschieht diess nach Analogie desselben Processes in Weichgebilden mit einer nach ihrem Centrum hin vertieften, drusig unebenen, glatten Narbe. Heilt es, nachdem es den Knochen in seiner ganzen Dicke aufgezehrt, durchlöchert hat, wie diess an den Schedelknochen, den Nasenbeinen, dem Gaumengewölbe u. s. w. Statt findet, so ist der Substanzverlust von einem rundlichen,

wulstigen, plumpen, hie und etwas eingestülpten Rande begrenzt.

Hat endlich die Entzündung Necrose zur Folge, so bietet der syphilitische Sequester, zumal dann, wenn die Necrose den Knochen in seiner ganzen Dicke betraf, dieselben Charaktere, d. i. die Sclerose, Verdickung, die unebene, drusig-höckerige Oberfläche dar.

Das auffälligste an syphilitischen Knochen ist die Hyperostose und insbesondere die Verdichtung (Sclerose) ihres Gewebes, und der Mangel an Knochenneubildung auf der Oberfläche in den bekannten Formen des Osteophytes. Die nähere Untersuchung des Knochenschliffes eines sehr compacten syphilitischen Schedels ergab: viele weit auseinanderstehende Markkanäle, einzelne Gruppen grösserer sehr schwarzer Knochenkörper, die sehr viele Strahlen abschicken. Die Untersuchung eines schon dem äussern Ansehen nach porösen, aber sehr compacten Knochenschliffes von einem syphilitischen Schedel: weite Markkanäle, die Knochenkörper zum grossen Theile gross, einzelne stehen senkrecht auf den Markkanälen; in der Umgebung einzelner Markkanäle ist die nächste Lamellenschichte durchsichtig mit einer einfachen Reihe Knochenkörper, und auf diese folgt nach aussen eine von sehr zahlreichen, sehr aufgefaserten Knochenkörpern durchwebte dunkle Schichtung; die Lamellensysteme einzelner grosser Markkanäle ungemein mächtig.

Der durch syphilitischen Process sclerosirte Knochen unterliegt ohne Zweifel bisweilen in späterer Zeit einer neuen Auflockerung (Osteoporose), doch scheint diess selten der Fall zu seyn, wir haben es an den Unterschenkelknochen einmal, sonst aber und namentlich an den Schedelknochen nie beobachtet.

Die sogenannte scrophulöse d. i. die ein tuberculöses Produkt setzende Entzündung des Knochens und die gleichnamige Caries, haben wir oben (S. 214) neben dem Knochentuberkel und dem durch seine Schmelzung gesetzten tuberculösen Eiterherde geschildert;

wir heben hier bloss die vorzüglichsten am macerirten Knochen ersichtlichen Charaktere hervor.

Bei der aus Entzündung hervorgehenden Caries ist die Production von neuer Knochenmasse an der Oberfläche in der Umgebung, an compacten Knochen wie am Schedel in Form des sammetähnlich-villösen, an schwammigen Knochen, wie zumal den Gelenkenden der langen Röhrenknochen in Form des splitterig-blätterigen Osteophytes bezeichnend, um so mehr, als eine innere Hyperostose — Sclerose — als begleitende Erscheinung gewöhnlich mangelt, und sich erst bei der Heilung auf der Basis des Geschwürs und in seiner Umgebung einstellt.

Indess kommen häufig Fälle vor, wo die Caries ohne derlei Knochenproduction verläuft; diess ereignet sich bei Caries in sehr erschöpften, an tuberculöser Lungen- und Darmphthise siechenden Individualitäten, bei abgeleiteten cariösen Knochenleiden in ähnlichen Individuen, wie bei den im Gefolge von Entzündung und Vereiterung der Synovialsäcke sich entwickelnden Zerstörungen der Gelenkenden, bei der Corrosion der Rippen, des Brustbeins, durch andringende tuberculöse Lungen- und Lymphdrüsen-Eitersäcke, bei der Corrosion und Durchlöcherung des Schedels von schmelzenden Tuberkeln der harten Hirnhaut u. dgl.

Die peripherische Caries hinterlässt nach Analogie des Geschwürs in Weichgebilden eine runde oder längliche, strangförmige, grubig-unebene, gleichsam gestrickt aussehende, sclerosirte Narbe; öfters mit bleibender Abmagerung des Knochens.

In schwammigen Knochen, wie namentlich an den Wirbelkörpern, setzt die Schmelzung des Knochentuberkels eine Destruction in Form von rundlichen Wachswaben-ähnlich neben einander stehenden Herden.

Von beiden Processen völlig verschieden ist die Zerstörung, welche die Gesichts- und Schedelknochen beim sogenannten Gesichtskrebse erleiden. Sie ist gegenüber den vorigen und jedem andern Destructionsprocesse

durch lauter negative Merkmale ausgezeichnet und auf den ersten Blick kenntlich. Die Knochenrinde und sofort das diploëtische Gewebe wird gradezu nach Art einer Schmelzung, Corrosion, zerstört, man sieht allenthalben ein normales Knochengewebe blossgelegt, nirgend eine auffällige Spur von Anfleckerung, Neubildung (Osteophyt), Sclerose. — Sehr ähnlich ist die zumal den thierischen Bestandtheil des Knochens treffende Schmelzung, die der Knochen beim Noma (Wasserkrebs) erleidet; der Knochen bekömmt das Ansehen eines calcinirten (Froriep).

Die schwierigste Aufgabe ist, die der genuinen Arthritis angehörigen Metamorphosen des Knochengewebes aufzufinden. Es kommen nämlich unter den am Lebenden selbst für nicht complicirte Gicht angesprochenen Knochenleiden so vielerlei Anomalien vor, dass man billiger Weise daran zweifeln muss, dass sie alle einem und demselben Processe angehören. Man findet hierunter nebst mancherlei Aftergebilden und augenscheinlich syphilitischer Metamorphose primitive Sclerosen, Osteoporosen mit consecutiven Sclerosen, Atrophie, osteomalacische Processe, verschiedenartige Osteophyten, die elfenbeinartige Exostose u. s. w.

Wir glauben die in Folgendem besprochenen Veränderungen für gichtische ansehen zu dürfen:

Vorerst kömmt an den knöchernen Gelenksgebilden, zumal an jenen des Hüftgelenks, eine Metamorphose vor, die wir mit älteren Beobachtern (Portal, Koehler, Austin) in einem arthritischen Entzündungsprocesse begründet glauben. Es ist derjenige, welchen die Engländer Malum coxae senile nennen. Zu den Eigenthümlichkeiten dieser Metamorphose gehören:

a) Erweiterung der Gelenkhöhlen (Pfannen), meist mit Verflachung derselben;

b) Abplattung des Gelenkkopfes mit einem überhängenden Randsaume, was dem Schenkelkopfe, dem Kopfe des Oberarms, dem Köpfchen der Speiche u. s. w. eine Pilzform verleiht.

c) Mangel der überziehenden Knorpel, Verdichtetseyn des schwammigen Knochengewebes auf verschiedene Tiefe zu einer weissen kreidigen Masse, welche durch das Aneinanderreiben der Gelenkflächen eine gypsähnliche Pelitur annimmt.

d) Knochenwucherung in der Form eines schalig-warzigen, eines tropfsteinartigen Osteophytes in der Umgebung des Gelenkes, zumal Anhäufung ähnlicher Massen rings um die Gelenkhöhle, die sämmtlich gleich dem bemerkten überhängenden Rande des Gelenkkopfes aus derselben weissen kreidigen Knochensubstanz bestehen.

Diese Metamorphose ist bedingt durch einen schmerzhaften Process, der ohne Zweifel in einer entzündlichen Osteoporose mit Anschwellung und Weichsein des Knochens besteht, der die nach Form und chemischer Zusammensetzung ausgezeichneten Knochenexsudate in der Umgebung und in das Gewebe setzt, und in einer consecutiven Sclerose endet.

Sie kömmt am häufigsten im Hüftgelenke vor, doch beobachtet man sie auch im Oberarm, — im Ellbogen, — im Kniegelenke, in den Fingergelenken, den Gelenken des Zahnfortsatzes; die Gelenksgebilde erleiden eine auf das oben Gesagte zurückzuführende knorrige Missstaltung.

Bisweilen ist damit auch Knochenproduction in der fibrösen Gelenkkapsel, in benachbarten fibrösen Gebilden in Form schaliger, dornähnlicher, rundlicher knorriger Neubildungen vergesellschaftet.

Sodann scheint uns die Entzündung der langen Röhrenknochen, welche neben Sclerose derselben, auf deren Oberfläche ein warzen- und tropfsteinartiges Osteophyt setzt, wodurch der Knochen einen einer rauhen Baumrinde vergleichbaren Überzug erhält, hieher zu gehören. Eben diess dürfte der Fall mit dem in die ligamentösen Gebilde hereinwachsenden Osteophyte in Form von schaligen, platten-, dornähnlichen, knorrigen Fortsätzen in der Umgebung von Ge-

lenken, an den Wirbelkörpern seyn. Sie zeigen sehr häufig ein sclerosirtes kreidiges Gefüge.

Endlich veranlasst die Gicht unter unbekannten Bedingungen, namentlich in älteren Individualitäten, eine schmerzhafte Atrophie der Knochen und mit dieser eine zu Knochenbruch disponirende Mürbigkeit derselben.

Ob der Rheumatismus eine durch ein eigenthümliches Gepräge ihrer Produkte ausgezeichnete Entzündung, eine eigenartige Caries herbeiführe, ist, so viel Positives darüber auch gelehrt werden mag, noch sehr im Dunkeln; insbesondere dürfte es gar keine eigentliche rheumatische Caries geben. Wir haben die für solche ausgegebene Eiterherde an und in Knochen immer für tuberculöse erkannt. Die rheumatische Entzündung scheint besonders die peripherischen Schichten des Knochens mit der Beinhaut zu befallen, eine Sclerose des Gewebes und ein warzig-blätteriges Osteophyt auf der Oberfläche des Knochens zu setzen. Diese Metamorphose ist augenscheinlich mit jener, die die gichtische Entzündung setzt, verwandt.

Anhang.

Abnormitäten des Knochenmarkes.

Die Krankheiten des Knochenmarkes sind sehr wenig gekannt, obwohl dasselbe höchst wahrscheinlich der ursprüngliche Sitz aller pathologischen Bildungsprocesse ist. Es ist an dem Mangel dieser Kenntniss und Überzeugung ohne Zweifel der Umstand Schuld, dass man einerseits die Krankheiten des Knochenmarkes fast immer nur in sehr vorgeschrittenen Stadien, wo sie zu Krankheiten des gesammten Knochens geworden sind, zu untersuchen Gelegenheit hat, und dass man sodann anderseits über den Alienationen des eigentlichen Knochengewebes das Knochenmark weniger zu berücksichtigen pflegt.

Oft ist es in Folge von Hypertrophie im Übermaasse vorhanden und veranlasst eine Erweiterung der

Markkanäle, der Markzellen, der Markhöhlen; es liegt seine Hypertrophie ohne Zweifel allein für sich oder in Combination mit anderartigen Processen manchen umschriebenen oder über einen ganzen Knochen verbreiteten Osteoporosen zum Grunde. Dabei nimmt es mit Beibehaltung seiner normalen Textur und Mischung an Masse zu oder aber in einem vom Normale abweichenden Zustande. So wird z. B. bisweilen an gewissen Knochenabschnitten statt der die Räume des schwammigen Gefüges ausfüllenden Gallerte ein eigentliches Mark, selbst in Form compacter gelappter Massen abgelagert z. B. in der Diploë der Schedelknochen.

Seine übermässige Anhäufung hat endlich Schwund der schwammigen und reticulirten Knochensubstanz und Aufblähung der compacten Rinde der Knochen zur Folge.

Im Gegentheile schwindet es sammt dem Knochengewebe bei concentrischer Knochenatrophie ein, oder es wird durch eine gallertartige, fettig-seröse Feuchtigkeit ersetzt.

Sehr häufigen Abweichungen ist seine Farbe, seine Consistenz, so wie seine Textur und Mischung unterworfen, wobei jene gewöhnlich mit Abweichungen der letzteren im innigen ursächlichen Zusammenhange stehen.

Bezüglich seiner Farbe ist es bald ungewöhnlich blass, weiss, bald ist es dunkelgelb, oft von Blutgehalt in verschiedener Weise roth, rostbraun, hefengelb, chocoladefärbig, bei Knochenjauchung in verschiedener Weise missfärbig.

Bezüglich seiner Consistenz findet man dasselbe bald zu dünn und zwar von Serumgehalt, oder aber es ist nach Art eines Öles verflüssigt; in andern Fällen ist es ungewöhnlich fest, talg-, fettwachsähnlich, brüchig.

In Rücksicht seiner Textur ist es der Sitz von Congestion (Hyperämie), von Hämorrhagie mit dunkelrother, chocolade-, rost-brauner, hefengelber Färbung.

Die Knochenentzündung hat ihren eigentlichen Sitz in der die sämmtlichen Knochenräume auskleidenden Markhaut. Die Entzündung derselben setzt bald ein zu Knochen sich organisirendes Exsudat, bald sind es Produkte, die sich zu

Zellgewebe, zu einem fibroiden Gewebe umstalten, wie man diess nach Knochenverletzungen sowohl als auch in seltenen Fällen als Producte spontaner Entzündungsprocesse, d. i. als fibroide Verdickung der Markhaut und ihrer Fortsätze, beobachtet, bald endlich sind es eiterige, jauchige, das Gewebe des unmittelbaren Substrates und das Knochengewebe in verschiedener Weise schmelzende Produkte. Die anatomischen Kennzeichen dieser Processe ergeben sich von selbst und aus dem, was über Knochenentzündung und ihre Ausgänge gelehrt worden ist.

Bei Hydrops nimmt allmählig in der Medulla die Stelle des Fettes eine dünne gallertartige, endlich seröse Flüssigkeit ein.

Auffallende jedoch ihrem eigentlichen Wesen noch ungekannte Abänderungen erleidet das Knochenmark bei den Osteoporosen und Osteomalacien — wie diess aus dem hierüber Verhandelten hervorgeht.

Endlich ist die Markhaut der ursprüngliche Sitz aller in dem Knochen auftretenden Afterbildungen, wie diess namentlich bei den Tuberkeln und dem Krebse, und zwar besonders bei manchen Formen des letztern, wie bei der enkephaloiden Infiltration der Knochen, bei den in Form der Eresion nach Otto, Osteolyose nach Lobstein auftretenden Krebsleiden der Knochen u. s. w. leicht nachweisbar ist.

II. Abnormitäten der einzelnen Abschnitte des Skeletes und ihrer Knochen im Besonderen.

A. Des Schedels und seiner einzelnen Theile.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Der Schedel mangelt völlig oder bis auf ein Rudiment bei Acephalie, er ist in verschiedenen Graden mangelhaft beim Mangel der Hirnschale (Acranie), bei Anencephalie, den Spaltungen des Hirn- und Gesichtsschedels, den Enkephalocelen, beim Mangel einzelner Hirntheile, der Verschmelzung paariger Hirnorgane, z. B. bei Cyclopie u. s. w. Geringere Grade von Hemmung der Entwickelung stellen das Vorhandenseyn häutiger Lücken inmitten der Schedelknochen bei Neugebornen, grosse häutige Interstitialräume zwischen den Knochen des Schedelgewölbes, ungewöhnliche Fontanellen, grosse Fontanellen, die Persistenz gewisser Nähte z. B. der Stirnnaht dar; Zustände, die meist durch regelwidrig vermehrtes Volumen des Gehirns—Hypertrophie desselben, Hydrocephalie — bedingt sind.

Die Zahl der den Schedel zusammensetzenden Knochen ist sofort bisweilen mangelhaft, indem einzelne Knochen völlig abgehen, wobei sie bisweilen durch benachbarte vergrösserte ersetzt werden, wie z. B. mangelnde Nasen- oder Thränenbeine durch die Nasenfortsätze der Oberkiefer.

Ein Bildungsexcess kömmt in verschiedener Weise bei den verschiedenen Graden von Doppeltseyn des Kopfes vor. Ein geringerer Grad wird durch die vorzeitige Schliessung der Nähte, der Fontanellen dargestellt.

Die Zahl der Knochen wird durch Persistenz gewisser

Nähte, wie der Stirnnaht, durch ungewöhnliche accessorische Nähte, wie eine solche zumal als horizontale an den Scheitelbeinen vorkömmt, vorzüglich aber durch die sogenannten Zwickelbeine (Ossa Warmiana) vermehrt.

Die Zwickelbeine kommen am gewöhnlichsten in der Lambdanaht, in der Schuppennaht, seltener in der Kranz- und Pfeilnaht, am seltensten in den Nähten zwischen den Keilbeinflügeln und den Scheitel-, Schlafbeinen und den Orbitaldecken vor. In den erstgenannten Nähten sind sie nicht selten in grosser Anzahl, ja in doppelter, dreifacher Reihe übereinanderlagernd vorhanden, und veranlassen die Entstehung zwei-, dreifacher Nähte. In den übrigen, zumal den letztgenannten Nähten sind sie öfter nur vereinzelt da. Gewöhnlich ist ihre Lagerung sowohl als auch ihr Umfang und ihre Gestalt symmetrisch, indem die Zwickelknochen der einen Seite jenen auf der andern Seite entsprechen; indessen kommen auch in seltenen interessanten Fällen asymmetrische und unpaarige vor. Ein Zwickelknochen an der Stelle einer Fontanelle heisst insbesondere ein Fontanellknochen. Die Zwickelknochen sind endlich gewöhnlich in ihrer äusseren Lamelle grösser, bisweilen gehören sie bloss der äusseren Schedeltafel, in seltenen Fällen bloss den inneren an. Ihre Entstehung ist vor Allen in grossen Interstitialräumen zwischen den Schedelknochen bei angeborner Hypertrophie des Gehirns, Hydrocephalie, begründet.

2. Anomalien der Grösse des Schedels.

Die Grösse des Schedels weicht — entsprechend dem Gehirne — nach beiden Richtungen ab; die Anomalie erscheint als regelwidrige Kleinheit, und regelwidrige Grösse.

Eine regelwidrige Kleinheit erscheint als Kleinheit des Schedels überhaupt oder vorwiegend als Kleinheit einzelner Abschnitte. Ausserdem, dass sie durch Ectopien des Gehirns ausser dem Schedel — Enkephalocele — bedingt

wird, involvirt sie Kleinheit des Gehirns überhaupt, Mangel und Unentwickeltseyn einzelner Abschnitte desselben und ist im letztern Falle mit Mangel oder Unentwickeltseyn der entsprechenden Abschnitte des Schedels combinirt. Sie ist entweder eine relative oder aber eine absolute, und bedingt als letztere Idiotismus. Sie ist als solche angeboren; es kömmt jedoch als partiale auch eine acquirirte Kleinheit in der Art vor, dass sich einzelne Abschnitte des Schedels bei Atrophie, Verödung der entsprechenden Gehirntheile verkleinern, abflachen, einsinken, schrumpfen.

Eine Kleinheit des Gesichtsschedels kömmt beim angebornen Hydrocephalus vor, sie ist um so auffälliger, je höher der Grad der Ausdehnung des Hirnschedels ist; eine Verkleinerung erlangt derselbe im höheren Alter vorzugsweise durch den Schwund des Kiefergerüstes. Eine einseitige Verkleinerung erleidet der Gesichtsschedel in Folge von Lähmung, Nevralgien.

Eine regelwidrige Grösse des Schedels involvirt als angeborne eine hypertrophische Entwickelung des Gehirns oder vor Allem Hydrocephalie; sie betrifft den Schedel zwar gewöhnlich gleichförmig und symmetrisch, jedoch gibt es hievon Ausnahmen, soferne der Schedel besonders in einer oder der andern Richtung gross, besonders in einem oder dem andern Abschnitte geräumig ist u. s. w.

Eine erworbene Vergrösserung des Schedels, bedingt in Erweiterung des Schedelraumes ohne die Erscheinung von Absorption an der Glastafel oder Diastase der Nähte kömmt selten, und namentlich höchst selten in den reiferen Lebensaltern nach vollendeter Knochenbildung oder gar bei geschlossenen Nähten vor. Jezuweilen beobachtet man sie an einzelnen Abschnitten des Schedels.

Viele und bedeutende Abweichungen bietet die Dicke der Schedel- und Gesichtsknochen dar, sie erscheinen bald als Hypertrophie (Hyperostose), bald als Atrophie; jene befällt in der Regel vorerst, besonders häufig und im ausgezeichneten Grade den Hirn-

schedel, diese öfters, zumal als Atrophia senilis, den Gesichtsschedel.

Die Hyperostose erscheint fast immer als Massenzunahme in beiden Formen, d. i. als äussere Hyperostose gepaart mit gleichzeitiger Verdichtung (Sclerose) des Knochengewebes, und erreicht in seltenen Fällen jenen Grad, dass der Schedel nicht nur grösser, missgestaltet, in seinen Wandungen ungemein dick wird (9''' bis 1 ½" — 2", Jadelod, Ilg), sondern auch ein fast unglaubliches Gewicht erlangt. Die Verdickung geschieht, wenn auch nicht gleich im Beginne der Krankheit, so doch gewöhnlich im späteren Verlaufe auf Kosten des Schedelraumes, der benachbarten Höhlungen — der Orbitae, der Nasenhöhlen, des Labyrinthes, der Highmorshöhlen — so wie der zum Austritte von Nerven und Gefässen bestimmten Löcher und Spalten; die Nähte verschwinden. Die Hyperostose des Schedels ist entweder mit Massenzunahme auch anderer Knochen, ja des ganzen Skeletes vergesellschaftet, oder sie beschränkt sich auf den Schedel, ja selbst den Hirnschedel allein, so dass die Gesichts- und übrigen Knochen, ja selbst die Schedelbasis normal bleiben, oder aber sie trifft sogar, und zwar nicht selten, mit Schwund des Gesichtsschedels und des übrigen Skeletes zusammen. Jedenfalls entwickelt sie sich zu höheren Graden vorzugsweise am eigentlichen Gewölbe, der Stirn- und Hinterhauptswand des Hirnschedels, am Gesichtsschedel vorzugsweise am Unter- und am Oberkiefer. Sie entwickelt sich bald schon in der zarten Jugend, bald erst in den reiferen Jahren, bald endlich erst in einer vorgerückten Lebensperiode, was zum Theile von der Natur des Processes abhängt.

a) Sie ist einmal das Ergebniss einer durch ungekannte Bedingungen gesteigerten Knochenbildung (Ernährung des Knochens) und entwickelt sich gewöhnlich langsam, meist in den reiferen Lebensjahren, ist öfters mit elfenbeinartiger Exostose auf der äusseren Schedeltafel, mit Wulstung der inne-

ren Schedeltafel, zumal in der Nähe der Stirnleiste, mit Knochenproduction auf der Dura mater vergesellschaftet.

b) Ein anderes Mal ist die Hyperostose des Schedels in einer acuten, von Zeit zu Zeit sich wiederholenden oder aber einer andauernden chronischen Entzündung des Knochens, an welcher einerseits das Pericranium, anderseits die Dura mater Antheil nimmt, begründet.

Die erstere setzt auf die Oberfläche der Schedelknochen ein verknöcherndes Exsudat von verschiedener Dicke in Form eines sammetähnlichen, zartfaserigen, reticulirten Osteophytes, welches allmälig mit den Schedelknochen unmittelbar oder aber mittelst eines diploëtischen Stratums (neuer Bildung) zu einem Ganzen verschmilzt.

Derlei Processe kommen insbesondere auf der inneren Schedeltafel, zumal an und in der Nähe der gefässreichern Stellen, wie längs den Sinus und den Nahträndern überhaupt vor, es erwächst aus dem Exsudate dem Schedel eine Glastafel neuer Bildung. Sie kommen ferner vorzüglich bei jungen Individuen vor, und eine besondere Erwähnung verdient jene Knochenexsudation, welche man auf der inneren Schedeltafel schwangerer Personen vorfindet. Sie kömmt bei diesen im Vergleiche mit andern Fällen so häufig und in so exquisitem Grade von Entwickelung vor, dass man allerdings einen Nexus zwischen ihr und der Schwangerschaft annehmen darf. Indem wir sie demgemäss seit ihrer Entdeckung an der hiesigen Anstalt*) für eine Erscheinung von Interesse halten, schenken wir derselben die folgende Erörterung.

Das von uns gemeinhin sogenannte puerperale Osteophyt — weil wir es eben gewöhnlich an in Folge des Puerperiums verstorbenen Individuen beobachten — hat seinen Sitz gewöhnlich auf den Stirn- und den Scheitelbeinen, bisweilen erscheint es über die innere Fläche des ganzen Schedelgewölbes ausgebreitet, und dann ist es gewöhnlich auch

---

*) Siehe östr. med. Jahrbüch. B. XV. St. 4.

in Form zerstreuter Inseln auf der Basis cranii vorfindig. Es überzieht jedoch auch in den Fällen, wo es eine sehr beträchtliche Dicke hat, grössere Flächen gewöhnlich nicht völlig, indem es meist die Erhebungen (Juga), seltener die Niederungen (Impressiones) der inneren Schedelfläche unbekleidet lässt. Diese blanken Stellen der Glastafel fallen durch ihre Glätte und die normale Knochenfärbung alsogleich auf; an ihnen ist — sie seien Juga oder Impressiones — die Entstehung des Exsudates durch Druck von ihnen oder vom Gehirne her gehemmt worden.

Die Dicke der neuen Knochenschichte variirt von der eines sehr dünnen Anfluges bis zu $^1/_2$ — 1''' und darüber. Am dicksten ist sie gewöhnlich längs den Nahträndern, dem Sulcus longitudinalis, den Furchen für die Art. meningea media, an ihren Grenzen ist sie immer dünner und verliert sich in einem zarten Anfluge.

Bezüglich der Farbe ist sie in verschiedenen Abstufungen und Nuancirungen roth, fast constant gegen ihre Grenzen hin blässer, röthlich-weiss — weiss mit unterliegendem durchscheinenden Roth — selbst mattweiss. Es hängt diess von dem Alter des Exsudates, von dem Fortschritte, den es in seiner Heranbildung zu Knorpel und Knochen gemacht hat, von der Entwickelung eines diploëtischen Gewebes in ihm ab.

In Rücksicht der Textur findet man es, wie jedes andere Knochenexsudat, auf den folgenden Entwicklungsstufen.

1. Es ist eine weiss- oder gelb-röthliche, gallertartige, sich vascularisirende Exsudation, welche sich leicht abziehen lässt, und unter der die Glastafel normal erscheint, allenfalls etwas an Glätte verloren hat.

2. Es ist eine weiche, biegsame, fein-poröse, knorpelige Schichte; unter ihr ist die Glastafel in der Regel merklich rauh, zum Mindesten sind die Gefässporen derselben merklich erweitert.

3. Es ist eine anfänglich biegsame, der harten Hirnhaut gegenüber glatte, sehr fein-poröse, auf der andern der Glas-

tafel zugewendeten Fläche rauhe, zellige, knorpelig-knöcherne Schichte. Aus den unzähligen feinen Poren sickert beim Drucke eine blutig-seröse Feuchtigkeit aus, und die zelligen Räume auf der Kehrseite sind von einer gelb-röthlichen Gallerte, bisweilen von einer hellrothen blutigen Flüssigkeit erfüllt. Sie sitzt fest auf und man sieht beim Versuche sie abzulösen, dass sie der Glastafel mittelst zahlreicher Lamellen und Netzfäden des erwähnten schwammigen, succulenten Gewebes anhängt, die man bei der Losschälung nebst vielen Blutgefässen zerreisst.

Weiter gedeiht nun zwar diese Neubildung während der Schwangerschaft und eines auf die Entbindung folgenden krankhaften puerperalen Zustandes nicht, später jedoch wird sie völlig knöchern und ein integrirender Theil der Schedelwand, indem sie zu einer neuen, durch und durch dichten (sclerosirten) Glastafel wird, oder aber mittelst eines bleibenden diploëtischen Gewebes mit der alten Glastafel verwächst. — Gewöhnlich bleibt beim Abheben des Schedeldaches die Neubildung an der inneren Schedelfläche kleben, in seltneren Fällen reisst sie von dieser los, und bleibt auf der harten Hirnhaut sitzen.

In jenen Fällen, wo die Exsudation von ungewöhnlicher Mächtigkeit und Ausbreitung auf der inneren Schedeltafel ist, findet man eine solche, jedoch in der Regel als dünnes Stratum, als einen Anflug, auch auf der äusseren Schedeltafel, namentlich auch wieder am Stirn- und an den Scheitelbeinen, zumal längs der Kranz- und Pfeilnaht, längs der Insertion des Schlafmuskels und der Linea semicircularis, ja selbst auf der Gesichtsfläche mehrerer Gesichtsknochen, wie zumal jener der Oberkiefer und Nasenbeine.

Diese Knochenneubildung steht nun mit den tödlichen Puerperalkrankheiten durchaus in keinem Zusammenhange, was sich nebst anderen vorzüglich aus nachstehenden Erfahrungen ergibt.

Sie kömmt in den mannigfaltigsten Graden von Ausbreitung, Dicke und innerer Entwickelung bei und nach den zu-

pidesten Puerperalkrankheiten vor; man findet sie eben so in den Fällen von rasch tödtenden Rupturen des Uterus beim Geburtsacte, von schnell erschöpfenden Metrorrhagien während und nach der Geburt, in den Fällen von Cholera asiatica des rapidesten Verlaufes in Schwangeren. Noch deutlicher sprechen hiefür das Vorkommen dieser Neubildung bei Personen, die während oder alsbald nach der Entbindung an einer den Geschlechtswerkzeugen völlig fremden, lange oder kurz vor dem Ende der Schwangerschaft, oder während des Geburtsactes selbst entstandenen Krankheit — an Pneumonie, Phthise, Cholera, Apoplexie — starben; noch überzeugender die Fälle, wo man die Neubildung bei gesunden Schwangern antrifft, die in einer vorgerückten Schwangerschaftsperiode eines unerwarteten plötzlichen Todes sterben. — Die vollste Überzeugung hievon erlangt man aber endlich durch das Vorkommen der Neubildung bei schnell und plötzlich verstorbenen Schwangern in jeder Periode ihrer Schwangerschaft, bis zum dritten Monate zurück.

Es ist demnach die fragliche Knochenneubildung bei Schwangern und Entbundenen eine unter besonderen bisher unbekannten Umständen die Schwangerschaft begleitende und durch diese veranlasste Erscheinung.

Die Frage, in welche Zeit der Schwangerschaft die Entstehung dieser Neubildung fällt, wird durch die Thatsachen erledigt, dass wir sie zu jeder Schwangerschaftsperiode bis zum dritten Monate zurück fanden, dass wir selbe einmal am Ende der Schwangerschaft und nach der Entbindung nur an beschränkten kleinen Stellen und sehr unentwickelt, andere Male wieder schon in früheren Schwangerschaftsperioden ausgebreitet über grosse Strecken, von ansehnlicher Dicke und entwickelter in ihrer Textur antrafen. Es ist somit ihre Entstehung an keine bestimmte Schwangerschaftsperiode gebunden.

Die völlige Verknöcherung des Exsudates und seine Verschmelzung mit der alten Glastafel setzt nun eine der Dicke desselben entsprechende Massenzunahme des Sche-

dels; diese wird einleuchtender Weise in jenen Fällen augenscheinlich, wo das Exsudat bei wiederholten Schwangerschaften mehrmal gesetzt worden ist. An den hieher gehörigen Schedelexemplaren ist insbesondere der Umstand höchst instructiv, dass eine oder die andere der neuen Knochenschichten der älteren nicht unmittelbar anliegt, sondern zwischen beiden ein dünnes Stratum diploëtischen Gewebes eingeschoben ist. In jenen Fällen, wo an dem Exsudativprocesse auch die Dura mater Theil genommen, wird der ihrerseits gesetzte Antheil des Exsudates zu einem gleichförmig ausgebreiteten, oder aber ungleichförmig angehäuften vasculären Zellstoffe, die neue Knochenschichte erlangt an ihrer inneren Fläche, indem sie die zahlreichen Gefässe desselben und deren Windungen aufnimmt, nicht die gewöhnliche Ebene und Glätte, woraus ein innigerer Zusammenhang, eine regelwidrige Adhäsion der Dura mater an den Schedel hervorgeht. Namentlich beobachtet man diess im Einklange mit dem Eingangs Erörterten längs den Nahträndern, den Sinus, wie vorzüglich dem Sinus longitudinalis.

Es ergibt sich aus dem Gesagten die Existenz einer mit wiederholten Schwangerschaften im Nexus stehenden puerperalen Hyperostose des Schedels.

Eine Knochenneubildung gleich der, wie sie bei Schwangeren vorkömmt, d. i. eine die innere Schedelfläche überkleidende Knochenschichte neuer Bildung von der Ausbreitung und der Form der eben erörterten haben wir gegenüber dem so häufigen Befunde in den Leichen schwangerer und eben entbundener Weibspersonen nur sehr selten und zwar auch an männlichen Individuen beobachtet. Es sind uns im Ganzen achtzehn Fälle erinnerlich von Personen, die zum grössten Theile der jugendlichen Lebensperiode angehörten, und an den verschiedensten Krankheiten starben. Dagegen kommen dem puerperalen Osteophyte zumal an Ausbreitung untergeordnete, gewöhnlich auf die Nachbarschaft des Sulcus longitudinalis beschränkte Exsudationen auf der inneren Schedeltafel auch bei anderen Individuen beiderlei Geschlechts von

den verschiedensten Lebensaltern vor. Sehr oft, ja gewöhnlich hat sich eine solche zu einer porösen und von schlangenförmig gewundenen Furchen durchzogenen Knochenschichte umwandelt, an welcher eine Schichte vasculärer zellstoffiger Neubildung der Dura mater adhärirt.

In anderen Fällen sind es Knochenexsudate auf der inneren Schedelfläche von der Form von Nadeln, Splittern und Platten, oder von der Form einer gleichsam aufgetropften oder hingegossenen, im Flusse erstarrten Knochensubstanz.

Die chronische Entzündung setzt, gewöhnlich neben einer, bisweilen bis zum Monströsen ausartenden Verdickung, speckig-fibrösen Verdichtung des Pericraniums einerseits, der Dura mater anderseits, eine beträchtliche Verdickung und Sclerose der Schedelwände mit unebener höckerig-rauher Oberfläche.

Hieher gehört auch die in Folge von syphilitischer Durchseuchung sich entwickelnde Hyperostose der Schedelknochen.

c) Oder es ergibt sich die Hyperostose endlich als eine consecutive Sclerose nach vorläufigem Rhachitismus des Schedels oder der auch in späteren Lebensperioden auftretenden der rhachitischen ähnlichen Osteoporose. Die Substanz der Schedelknochen ist bei dieser letzteren durch ihr kreidiges Ansehen, mattweisse Färbung, das grobe Korn der Bruchfläche ausgezeichnet, die Oberflächen sind rauh und zumal die innere Schedeltafel bietet bleibend erweiterte Gefässporen und tiefe Gefässeindrücke dar.

Die bedeutendsten Hyperostosen sind unter diesen jene von chronischer Entzündung und die letztgenannte consecutive Sclerose; ihnen scheinen alle die seltenen Fälle einer monströsen Verdickung und Verdichtung der Schedelknochen anzugehören.

Als partiale Hyperostose ist vorzugsweise die elfenbeinartige Exostose wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens am Schedel zu bemerken. Sie trifft fast immer mit einem hohen Grade von Sclerose der Schedelknochen zusammen.

Auf der inneren Schedeltafel kommen zumal in der Nachbarschaft der Stirnleiste öfters glatte oder streifig - rauhe Wülste vor, die aus einer Osteoporose des Schedels in der genannten Gegend hervorgehen, auf welche eine Sclerose folgt. Endlich sieht man in grubigen Vertiefungen der inneren Schedeltafel bisweilen Knochenplatten, oder auch rundliche, meist kleine Knochenmassen eingeleimt, welche ursprünglich Produktionen der Dura mater sind.

Die Atrophie des Schedels kömmt am allerhäufigsten als Atrophia senilis, vorzüglich am Gesichtsschedel zumal dem Kiefergerüste ausgesprochen, gleichzeitig mit Atrophie des ganzen Skelets vor.

Merkwürdig ist eine meist bei greisen und decrepiden Individuen vorkommende symmetrische Verdünnung der Schedelwand auf der Höhe der Seitenwandbeine. An einer länglich-runden oder elliptischen Stelle schwindet die Diploë bis dahin, dass beide compacte Tafeln zu einer durchscheinenden Papierblatt - dünnen Lamelle unter einander verschmelzen. Ringsum ist die Diploë angehäuft und der Knochen äusserlich zu einem unebenen Wulste verdickt. Ein Nexus dieser Erscheinung mit einem inneren Momente ist bisher unbekannt, uns scheint eine zum Grund liegende inveterirte Syphilis nicht unwahrscheinlich.

Eine auf einzelne Abschnitte des Schedels beschränkte Atrophie erscheint als Verödung einzelner Abschnitte des Schedelraumes, Verödung anderer Höhlen und Räume in den Schedel- und Gesichtsknochen, eine andere, bisweilen halbseitige, ist, wie oben bereits bemerkt, in Lähmung, Nevralgie, in erschöpfenden Heilungsprocessen nach Verletzungen, Caries u. s. w. begründet.

Sehr häufig und in ausgezeichetem Grade kömmt die Knochenaufsaugung (Usura, Detritus) an den Schedelknochen vor. Sie wird am Hirnschedel nebst anderen vorzüglich durch krebsige Aftergebilde in der Form des Fungus durae matris, durch die vergrösserte erkrankte Hypophysis an umschriebenen Stellen, ausgebreitet über die

ganze innere Schedelfläche durch Hypertrophie des Gehirns, Verdrängung desselben aus dem Raume bedingt.

3. Anomalien der Gestalt.

Die Gestalt des Schedels ist sehr mannigfachen Abweichungen unterworfen. Wir begnügen uns dieselbe im Allgemeinen anzudeuten und nur die wichtigsten näher zu erörtern.

Eine sehr beträchtliche Missstaltung des Hirn- und Gesichtsschedels ist wesentlich mit den oben angeführten Zuständen von Hemicephalie, Enkephalocele und Hydrenkephalocele, mit der angebornen Hydrocephalie, mit den Spaltungen des Gesichtsschedels, mit der Cyclopie u. s. w. combinirt. Bei der seltneren Enkephalocele per Os ethmoideum ist das Schedelgewölbe in Sattelform auf die Basis cranii herabgesunken.

Bei angeborner Hypertrophie des Gehirns, insbesondere aber bei der angebornen Hydrocephalie tritt das Volumen des Hirnschedels in ein auffallendes Missverhältniss zu dem kleinen Gesichtsschedel. Jener ist gross, bis zum Umfange von zwei Schuh und darüber ausgedehnt, vor Allen sind die Stirn- und Scheitelbeine und zugleich die häutigen Interstitialräume sehr gross, die Stirn springt stark hervor, die Augenhöhlendecken sind herabgedrängt, so dass die Orbitae zu schmalen transversalen Spalten verengt worden, eben so sind die Schuppen der Schlafbeine, die Hinterhauptschuppe gegen den Horizont geneigt, die äussern Gehörgänge sammt der ganzen Schedelbasis herabgedrückt, die letztere zugleich im Verhältnisse zu dem Schedelraume klein. Tritt bei grossem Schedelvolumen dennoch eine Verknöcherung ein, so erreichen einander die Knochenränder mittelst langer strahlenförmiger Nahtzacken, oder sie lagern sich mittelst einer buchtigen Naht (Harmonia) an einander, oder aber es entwickeln sich in den Interstitialräumen Zwickelknochen. Nebstdem ist die Richtung der Nähte bisweilen

anomal, soferne ein Stirn-, ein Scheitelknochen grösser geworden, und der andere zurückgeblieben ist. Diess ist die gewöhnliche Form des chronischen angebornen Hydrocephalus; sie erleidet eine wesentliche Abänderung, wenn der Hydrocephalus, nachdem während eines Stillstandes sich einzelne Nähte geschlossen haben, zunimmt. Die Ausdehnung geschieht dann in einer ungewöhnlichen Richtung und die Form des Hydrocephalus wird eine abweichende.

Eine wichtige Missstaltung geht aus dem Unentwickeltseyn gewisser Gehirnabschnitte, als Verflachung, Zurückweichen der Stirn, Verflachung des Hinterhauptes u. s. w. hervor; sie wird noch auffälliger, wenn sie nur auf einer Seite Statt findet.

Vor allen häufig sind die Gestaltabweichungen, die sich aus dem Ueberwiegen des einen oder des andern Schedeldurchmessers ergeben, als übermässig lange, breite hohe Schedel u. s. w., an welche sich dann die runden, stumpfviereckigen und dergleichen anreihen, und sodann die Schiefheiten. Diese sind einmal in einer Verschiebung der beiden Schedelhälften nach dem longitudinalen oder senkrechten Durchmesser begründet, woraus sich auch das Gesetz der Compensation des scheinbar weiteren Schedelraumes auf einer Seite durch das Verhalten desselben auf der anderen Seite ergibt. Bei hohen Graden hat daran auch der Gesichtsschedel participirt. Das andere Mal ist die Schiefheit in einer seitlichen Verschiebung der einzelnen Schedelwirbel begründet (eine Scoliose des Schedels nach Carus), so dass die Medianlinie der Schedelbasis eine krumme oder Schlangenlinie darstellt. — Noch andere Schiefheiten sind durch halbseitige Atrophie gesetzt und vorzugsweise am Gesichtsschedel ausgesprochen.

Anomalien von besonderer Art gehen aus dem übermässigen Vortreten des Gehirnschedels über und vor den Gesichtsschedel, häufiger aus dem übermässigen Zurückwei-

chen des ersteren hinter den letzteren hervor — zu grosse, zu kleine Gesichtswinkel.

Merkwürdig ist das Hereingedrücktseyn der Schedelbasis vom Halswirbelgerüste. Wir haben selbe immer an grossen Schedeln mit einem chronischen, höchst wahrscheinlich aus der Foetusperiode sich datirenden Hydrocephalus mässigen Grades beobachtet; die in den Schedelraum hereingedrückte Partie war immer im hohen Grade dünnwandig, geschwunden. Die besonderen Bedingungen der Entstehung dieser Anomalie sind unbekannt.

Endlich werden die verschiedenartigsten Verunstaltungen des Schedels durch Einbiegung, Knochenbruch, Eindruck u. dgl. bedingt.

Die Gestalt des Schedelraumes entspricht in der Regel der äussern Schedelform, jedoch kann sie bisweilen unbeschadet der letztern anomal sein. An der innern Schedelwand bemerkt man bald eine ungewöhnliche Ebenheit, Glätte, — bei Rhachitismus des Schedels — bald ungewöhnlich ausgeprägte Eindrücke und Erhabenheiten. Letztere, so wie gelegenheitlich einzelne besondere Vorragungen, wie die Proc. inclinati, die Eminentia innominata, sind zu dornähnlichen spitzen Auswüchsen, zu scharfen Leisten, zu unförmlichen Wülsten entwickelt. Bisweilen finden sich derlei Dornen an ganz ungewöhnlichen Stellen wie auf der Sella, an ihrer Lehne, am Clivus u. dgl.

Die Schedelnähte bieten an hieher gehörigen Abweichungen einen eigenthümlichen Habitus bei Hydrocephalie, Hypertrophie des Gehirns, zumal mit gleichzeitigem Rhachitismus dar. Ihre Zacken sind in einzelnen seltenen Fällen lange strahlige Fortsätze, gewöhnlich mangeln die Zacken, und die Nähte stellen eine buchtige Anlagerung dar. Zu einer ähnlichen Harmonie werden die Suturen bei Hyperostose des Schedels, zumal den syphilitischen Sclerosen.

4. Anomalien der wechselseitigen Verbindung der Schedelknochen.

Als Lockerung der wechselseitigen Verbindung der Schedelknochen ist das Auseinanderweichen der Nähte, Diastasis, und zwar nicht sowohl jenes von Erschütterung des Schedels durch Stoss, Schlag u. dgl., als ganz besonders jenes von einer rasch zu hohen Graden sich steigernden Hypertrophie des Gehirns, von Hydrocephalie wichtig, jedoch sehr selten.

Die entgegengesetzte Abweichung erscheint als zu frühzeitige Verwachsung einiger oder aller Nähte. Die Nähte verwachsen in der Regel wegen der Dünne der Nahtknorpel zunächst an der inneren Schedelfläche.

An den Gesichtsknochen kömmt nebstdem eine Verrenkung, so wie eine Anchylose des Unterkiefergelenkes vor.

5. Trennung des Zusammenhanges.

Die durch mechanische Einwirkungen gesetzten Trennungen des Zusammenhanges sind am Schedel sehr häufig. Sie sind Einbiegungen, Einknickungen am kindlichen Schedel, gesetzt durch das mütterliche Becken, durch unzweckmässig angewendete geburtshilfliche Werkzeuge; Hieb-, Schusswunde, Bruch, Zertrümmerung des Schedels an der von der einwirkenden Gewalt unmittelbar betroffenen Stelle; der mit jenen vorkommende Eindruck und die Niederdrückung von Knochenbruchstücken (Impressio und Depressio), Absplitterung der äusseren und inneren Knochentafel, Fissur und Contrafissur; Entblössung der Schedelknochen von den weichen Schedeldecken, blosse Erschütterung des Knochens an einer umschriebenen Stelle. — Endlich gehören auch die künstlich angelegten Trepanöffnungen im Schedel hieher.

Sie sind sämmtlich nicht nur wegen der durch das pene-

trirende verletzende Werkzeug, durch deprimirte Knochenfragmente gesetzten Verletzung der Gehirnhäute und des Gehirnes, sondern auch ohne dieses Ereigniss wegen der so häufig mit ihnen zugleich gesetzten Erschütterung des Gehirns und seiner Häute, Blutextravasat unmittelbar unter den Knochen, unter die Dura mater, in die Pia mater, in das Gehirn, ja endlich auch abgesehen hievon durch die im Knochen und der Dura mater eintretende, wegen der gewöhnlichen Quetschung und Erschütterung des Knochens meist Eiter und Jauche producirende, und auf die inneren Hirnhäute so leicht übergreifende Entzündung von der höchsten Wichtigkeit.

Demungeachtet heilen Hiebwunden, Brüche, ja bedeutende Zertrümmerungen der Schedelwände mit Dislocation der Bruchstücke öfters per primam intentionem oder auf dem Wege der Eiterung. Die Bruchränder werden mittelst knöchernen Callus aneinandergelöthet, oder sie sind, nach vorläufiger Abrundung durch Aufsaugung oder Exfoliation mittelst eines fibroiden Callus an einander gehalten, die während des Eiterungsprocesses abgestossenen necrosirten Bruchstücke durch dasselbe Gewebe und meist spärliche Knochenneubildung in ihm ersetzt.

Die **Fissuren** sind bald einfache, bald mehrfache, indem mehrere von einer Stelle des Knochens auslaufen oder aber die einfache Fissur sich verzweigt. Sie finden zwar häufig in einer Naht ihr Ende, aber nicht selten setzen sie sich durch diese hindurch in den anstossenden Knochen fort. Im ersten Falle setzen sie gewöhnlich eine Diastase der betreffenden Naht. Sie heilen sehr gewöhnlich lange nicht, man beobachtet auch wohl nach einem seither verflossenen langen Zeitraume keinen Heiltrieb an ihnen, die Ränder derselben sind durch Resorption abgerundet; heilen sie alsdann, so wird die Lücke durch einen mit dem Pericranium und der Dura mater verwachsenen fibroiden Callus bewerkstelligt. Selten heilen sie durch Knochencallus zusammen,

sehr häufig dagegen werden sie durch die in ihrer Umgebung Statt findende auf die inneren Hirnhäute und das Gehirn übergreifende Entzündung und Vereiterung, bisweilen erst nach langer Zeit, oder durch mannigfache mit ihnen zugleich gesetzte Verletzungen des Gehirns und seiner Häute, früher oder später tödlich. Grosse und mehrfache Fissuren, insbesondere tief in den Schedelgrund greifende Fissuren — Zertrümmerungen des Schedels — sind insgemein schnell tödlich.

Sehr oft werden, mit oder ohne äusserlich wahrnehmbarer Verletzung, durch Stoss, Schlag u. dgl. auf eine umschriebene Stelle des Schedels Quetschung, Ablösung der Beinhaut, Erschütterung des Knochens gesetzt. Es folgt Entzündung der Beinhaut mit Eiter- oder Jaucheproduktion, Necrose und Exfoliation der äusseren Knochenlamelle, oder aber bei heftiger Erschütterung des Knochens Entzündung desselben in seiner ganzen Dicke, der Beinhaut, der Dura mater, Eiter- und Jaucheproduktion auf die Oberflächen der genannten Gebilde, so wie in deren Gewebe, wobei der Knochen zum schmutzig Graulich-grünlichen entfärbt, in seinen Räumen von Eiter oder Jauche erfüllt, insbesondere an seinen Oberflächen rauh, wie corrodirt erscheint und endlich in seiner ganzen Dicke abstirbt. Die Entzündung der Dura mater diffundirt sich sehr oft von dem ursprünglichen Herde aus auf eine namhafte Entfernung und setzt zahlreiche, endlich confluirende, die Glastafel anätzende Eiterherde; der Zustand wird sofort durch endliche Ausbreitung der Entzündung auf die inneren Hirnhäute (Meningitis) oder aber in andern Fällen durch Eiter- und Jaucheaufnahme in die Venen der Diploë und sogenannte Metastasen tödlich.

Die Trepanöffnungen so wie ähnliche durch Necrose entstandene Lücken im Schedel werden, wie bereits bemerkt wurde, durch eine fibroide Platte verschlossen, die gewöhnlich nicht oder nur unvollständig, höchst selten völlig, und immer erst sehr spät verknöchert.

Die Schwierigkeit der Heilung der Schedelverletzungen mittelst Knochencallus ist eine bemerkenswerthe Erschei-

nung; worin diess begründet ist, bedarf bisher immer noch einer befriedigenden Erklärung.

An den Schedelknochen Neugeborner kommen bisweilen vom Rande aus auf mehrere Linien in den Knochen greifende Spalten vor, die gewöhnlich etwas schief durch die Dicke des Knochens gehen; — ihre Erwähnung ist in forensischer Hinsicht wichtig, indem sie den durch äussere Gewaltthätigkeiten gesetzten Sprüngen und Rissen oft sehr ähnlich sind und mit ihnen verwechselt werden können.

6. Anomalien der Textur der Schedelknochen.

a) Hämorrhagie.

Hier trifft man auf eine häufig vorkommende Krankheit am Schedel der Neugebornen, nämlich auf die Blutgeschwulst — Trombus neonatorum, Kephalaematoma — eine Krankheit, über welche bisher ungebührlich Vieles geschrieben worden ist.

Sie besteht in einer umschriebenen Ansammlung von Blut unterhalb dem Pericranium in dem Maasse, dass das letztere zu einer teigig oder fluktuirend anzufühlenden Geschwulst erhoben ist. Sie ist durch ihren Sitz von den beim Neugeborenen so häufig vorkommenden Extravasaten im Zellgewebe zwischen Galea und Pericranium unterschieden. Durch die Menge des extravasirten Blutes und die hiedurch bedingte Geschwulst unterscheidet sie sich von einem in Form einer dünnen, nirgend scharf begrenzten Schichte vorfindigen Extravasate auf den Schedelknochen Neugeborner, welches ungemein häufig, fast bei allen Neugebornen, und zwar besonders auf den Scheitelbeinen vorkömmt. Es ist dieses letztere Extravasat jedoch sehr wichtig, sofern es oben einen geringen Grad jener Blutung darstellt, die in einem höheren Grade den Trombus setzt.

Der gewöhnliche Sitz des Kephalämatoms sind die Scheitelbeine und zwar, wie es scheint, häufiger das rechte; es erreicht hier auch die bedeutendste Grösse. Nebstdem kömmt

es seltener auch auf den Stirnbeinen und noch seltener auf dem Hinterhauptsbeine vor. Gewöhnlich ist nur eines auf einem oder dem andern Scheitelbeine vorhanden, doch sind die Fälle eben nicht selten, wo man nebst diesem ein kleineres auf dem Stirnbeine, ja selbst ausser diesem zugleich ein drittes auf dem Hinterhauptsbeine sieht, die Grösse variirt von der einer Haselnuss bis zu der einer über ein ganzes Scheitelbein ausgebreiteten Geschwulst.

Die Form des Kephalaematoms ist in der Rücksicht bemerkenswerth, dass es bei einer beträchtlicheren Ausbreitung, zumal auf dem Scheitelbeine sehr gewöhnlich eine Nierenform darbietet, welche mit ihrem grösseren bogenförmigen Rande an den Pfeilrand des genannten Schedelknochens grenzt, welche ferner das Tuber parietale so umfasst, dass dieses in deren Hylus lagert. Es entsteht demgemäss hier und eben so auch an den andern der genannten Schedelknochen vielleicht wohl nie an der Stelle der ursprünglichen Knochenkerne, sondern ausserhalb diesen; es breitet sich jedoch nicht selten auf und sofort über selbe auf den ganzen Knochen aus.

Constant findet das Kephalaematom seine Grenzen in der Nähe des Nahtrandes des betroffenen Knochens, um so weniger überschreitet es je die Nähte selbst.

Von einer besonderen Wichtigkeit ist der bisher fast gar nicht beachtete Umstand, dass der Ansammlung von Blut auf der äussern Schedelfläche in sehr vielen Fällen auch ein Extravasat zwischen der inneren Schedelfläche und der Dura mater entspricht. Es ist diese Ansammlung zwar in der Regel ihrer Ausbreitung nach der äusseren untergeordnet, doch kommen auch Fälle vom Gegentheile vor. Wie sich von selbst ergibt, muss eine dauernde solche Entblössung des Schedelknochens von beiden Seiten dem Trombus eine schlechte Prognose stellen.

Ursprünglich ist das Kephalaematoma eben weiter nichts als eine Ansammlung von Blut unter dem Pericranium, man beobachtet weder an diesem, noch an den Knochen eine wesentliche Anomalie, das Blut ist gewöhnlich der grössten Menge nach locker geronnen, schwarzroth, an der innern

Fläche des Pericraniums, so wie an den Knochen haftet öfters eine von Blutroth imbibirte blassröthliche Fibringerinnung.

Die Untersuchung des recenten Trombus allein kann über die Wahrheit der mancherlei Angaben und Meinungen über gewisse der Entstehung des Kephalaematoms zum Grunde liegende Anomalien der Entwickelung und Textur des Knochens, über das Wesen der Krankheit, die Quelle der Blutung Aufschluss geben. Die meisten Hypothesen sind aus Untersuchungen des Kephalaematoms in spätern Stadien hervorgegangen; wir werden auf die verschiedenen an sich wahren, jedoch irrig gedeuteten Befunde an mehreren Stellen der nachstehenden dem Verlaufe der Krankheit folgenden Erörterung stossen.

Nach kurzem Bestehen des Kephalaematoms treten die Erscheinungen auf, wie sie im Allgemeinen im Gefolge jeder Entblössung des Knochens von seiner Beinhaut beobachtet werden. Ein Entzündungsprocess an den Grenzen der Entblössung setzt ein Knochenexsudat in Form eines sammetähnlichen, zartfaserigen Osteophytes. Dieses findet zwar gewöhnlich in einer Breite von mehreren Linien von der Grenze, wo das Pericranium im Zusammenhange mit dem Schedel geblieben ist, Statt, aber am dicksten ist dasselbe eben an der Grenze, wo es dann in Form eines steilen, nach aussen hin sich verflachenden Wulstes die entblösste Stelle des Knochens umgibt. Dieses Exsudat stellt nun den vielfach besprochenen, bis in die neueste Zeit noch seiner Bedeutung nach verkannten, das Kephalaematom ringsum begrenzenden knöchernen Rand dar, den man insbesondere als nachweisend einen ursprünglichen Mangel oder krankhaften Verlust der äusseren Knochenlamelle auf der Basis des Kephalaematoms ansah. Auf dem blossgelegten Knochen, so wie auf der inneren Fläche des Pericraniums exsudirt sofort eine gallertartige, sich allmälig verdichtende Feuchtigkeit und man sieht, dass sich der oben bemerkte Knochenrand in die an dem Pericranium haftende Exsudatlamelle

fortsetzt, während er auf der Basis der Geschwulst an die den Knochen überziehende gallertartige Exsudation stösst.

Wird der Bluterguss durch Resorption entfernt oder durch künstliche Öffnung der Geschwulst entleert, so verwachsen Pericranium und Knochen mittelst jener Exsudation auf einfache Weise unter einander. Geschieht diess nicht, so beobachtet man in seltenen Fällen — selten insofern, als die Entzündung dann sofort gewöhnlich zu einer suppurativen wird — als eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung, dass jene den Knochen und das Pericranium überziehende Exsudatlamelle allmälig verknöchert. Man findet sodann die Oberfläche des blossgelegten Knochens sowohl als auch die innere Fläche des Pericraniums von einer sehr zarten, fein reticulirten Knochenschichte bekleidet, und innerhalb dieser ist der zum Schmutzig-braunen, Rostfarbigen entfärbte Erguss enthalten. Bisweilen findet die Verknöcherung jenes Exsudates bloss an einzelnen Stellen seiner beiden Lamellen am Knochen und am Pericranium, manchmal in eben dieser Form zerstreuter Plaques bloss an dem letzteren Statt. Die Blutgeschwulst bietet dann eine gewisse Resistenz, eine gewisse Starrheit ihrer Wände dar, gibt bei einem stärkeren Drucke eine dem Knittern des Pergaments ähnliche Crepitation von sich. Dieser Befund kann zu dem Irrthume veranlassen, als habe eine Ablösung der äusseren Knochentafel, die am Pericranium sitzen blieb, Statt gefunden.

Ohne Vergleich häufiger wird, wenn die Geschwulst nicht eröffnet und entleert wird, die Entzündung mit Umwandlung des Ergusses zu einem Chocolade-braunen missfärbigen flüssigen Breie, zur suppurativen, die in Vereiterung — Caries — übergeht, und theilweise Necrose setzt. Ein ähnlicher Entzündungsprocess ergreift auch das Pericranium, es erscheint auf seiner Innenfläche von Eiter überkleidet, der Knochen an der Oberfläche ungleichförmig exfoliirt, rauh, angefressen, seine Gefässporen und -Rinnen erweitert.

Wird die Geschwulst auch in diesem Zustande nicht künstlich entleert, oder erfolgt nicht eine spontane Eröff-

nung derselben durch Vereiterung des Pericraniums und der überliegenden Weichgebilde, so schreitet die Caries in dem blossgelegten Knochen weiter in die Tiefe, es entsteht nun auch endlich ein Jauche-Erguss auf die innere Schedeltafel mit Ablösung der harten Hirnhaut, und der Knochen necrosirt sofort in seiner ganzen Dicke. Damit werden nun gewöhnlich auch das Pericranium und die überliegenden weichen Schedeldecken der Sitz ausgebreiteter Verjauchung mit Missfärbung, leichter Zerreisslichkeit. Dahin gelangt, tödtet das Kephalaematom gewöhnlich, bald durch Erschöpfung der Kräfte, bald und zwar öfter durch Ausbreitung der Entzündung von der Dura mater auf die innern Hirnhäute — Meningitis — und auf das Gehirn selbst, bisweilen in Folge von Jaucheaufnahme in die Blutmasse durch Pyämie und Metastase.

Doch heilt dagegen das Kephalaematom bisweilen auch noch in diesen verschiedenen vorgeschrittenen Stadien. Nach Entleerung des Inhaltes erscheint eine gutartige Eiterung, Anlöthung des Pericraniums an den entblössten Knochen mittelst einer Schichte von Granulationen, die sich zu neuer Knochensubstanz verwandeln. An der Stelle des Kephalaematoms erscheint der Knochen für längere Zeit gewulstet, dicker, an seiner äusseren Fläche etwas uneben, was sich im Fortgange der Zeit wieder ausgleicht. Selbst nachdem der Knochen zufolge stellenweiser durchgreifender Eiterung und Eitergusses auf die Dura mater stückweise abgestorben und durch Exfoliation verloren gegangen, erfolgt Heilung, indem sich von dem gesunden Knochen aus und über der Dura mater Granulationen entwickeln, die mit dem granulirenden Exsudate von Seite des Pericraniums verwachsen, und die Grundlage einer von den Rändern der Lücke aus sowohl als auch an vereinzelten Inseln eintretenden Knochenbildung werden.

Wenn mit dem (äusseren) Blutergusse unter dem Pericranium auch einer über der Dura mater Statt findet, so ist einleuchtender Weise wegen der Entblössung des Knochens auf beiden Seiten die Prognose beim Kephalaematom

schlecht, um so schlechter, je grösser die beiderseitigen Ergüsse sind.

Dem Gesagten zufolge besteht das Kephalaematom in einem Blutergusse zwischen dem Schedelknochen und dem Pericranium, oft zugleich auch zwischen jenem und der Dura mater; die Quelle der Blutung sind die vom Pericranium und der Dura mater an und in den Knochen tretenden zarten Blutgefässe, und zwar Zerreissung derselben.

Eine wesentliche Anomalie in der Entwickelung des Knochens, eine krankhafte Störung seiner Textur findet sich nur bisweilen und ausnahmsweise vor, zumal als dünnere weichere Inseln sowohl in dem vom Kephalaematom betroffenen, als auch gelegenheitlich an den übrigen Knochen des Schedelgewölbes.

Ein ziemlich constanter Befund ist jedoch beim recenten Kephalaematom eine augenscheinliche Hyperämie der Schedelknochen und in Form dünner Strata unter das Pericranium derselben ergossenes Blut neben dem Kephalämatom. Diese Hyperämie ist es ohne Zweifel, als deren Ergebniss eine endliche Zerreissung der oben gedachten Gefässe eintritt, um so mehr, als in den gewöhnlichen Fällen jede anderweitige Anomalie fehlt, in der sich die Entstehung der Blutung begründen liesse. Der blossgelegte Knochen unter dem Blutergusse erscheint übrigens besonders bei gleichzeitigem Extravasate über der Dura mater blass, was von der Entleerung seiner Gefässe herrührt.

Eine Erscheinung von Interesse ist das Zusammentreffens des Kephalaematoms mit Blutergüssen zwischen Gebilde, die in einem ähnlichen Verhältnisse zu einander stehen, wie Knochen und Periosteum. Es ist diess das gleichzeitige Vorkommen von Blutextravasat unter die Peritonäalhülse der Leber mit Hyperämie dieses Organs — als peripherische Apoplexie desselben.

Das Kephalaematom entsteht in den allermeisten Fällen höchst wahrscheinlich während, und entwickelt sich sofort zu einem augenfälligen Tumor bald nach der Geburt. Jedoch

kommen Beispiele vor, wo das Kephalaematom erst mehrere Tage nach der Geburt als eine wahrnehmbare Geschwulst auftritt; es steht der Meinung nichts entgegen, dass sich dasselbe auch noch nach der Geburt am kindlichen Schedel entwickeln könne. Sein Verlauf kann sich auf 3 — 4 Monate und darüber hinausschleppen.

Es kömmt am häufigsten an Kindern Erstgebärender vor.

b) Entzündung, Caries, Necrose der Schedelknochen.

Die Schedelknochen sind diesen Processen häufig unterworfen. Ausserdem, dass sie oft durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen werden, entwickeln sie sich auch auf mancherlei andere äussere Einflüsse und sehr häufig aus einem inneren Momente. Überdiess sind sie bisweilen durch ein vorläufiges anderes Leiden des Knochens selbst oder durch Entzündung, Eiterung und Jauchung u. s. w. benachbarter Organe bedingt.

Nach dem bisher Verhandelten setzt die Entzündung oft eine Massenzunahme — Hyperostose des Schedels (S. 173); die syphilitische ist insbesondere sehr häufig, befällt am Hirnschedel zumal das Stirnbein und die Scheitelbeine, am Gesichtsschedel die knöcherne Nase und den Gaumen und setzt sehr gewöhnlich ausgebreitete Caries und Necrose. Eine durch Tuberkulose bedingte Caries und Necrose beobachtet man am Stirnbeine, an den Scheitel-, an den Nasenbeinen, überdiess öfter am Schedelgrunde, und zwar am Körper des Keilbeines.

So wie bei derlei Processen ein Übergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute und das Gehirn selbst Statt findet, so sind sie selbst, wie oben bemerkt, bisweilen abgeleitet von Entzündung der häutigen Gebilde des innern Ohres, der Nasen- und ihrer Nebenhöhlen, von Entzündung benachbarter ligamentöser Gebilde und Knochen, wie z. B. die Caries des Hinterhauptbeines von Entzündung und Vereiterung der Halswirbel und ihres Bänderapparates; die

Gesichtsknochen erleiden überdiess vom sogenannten Gesichtskrebse fast unglaubliche Verwüstungen.

c) Osteoporose, Erweichung, consecutive Sclerose.

Hier ist es vorerst Rhachitismus, der nicht selten vorwaltend den kindlichen Schedel betrifft. Er ist durch starke Entwickelung der Tubera der Schedelknochen, durch kleinzackige, buchtige Nahtränder, durch beträchtliche Dicke, mit gleichzeitiger Succulenz, schwammiger Lockerung, Weichheit, reichlichem Blutgehalte der Schedelknochen ausgezeichnet, breitet sich auch auf die Basis cranii, im geringeren Grade auch auf die Gesichtsknochen aus; die innere Schedelfläche hat zufolge der Wulstung der Knochenwand ihre Eindrücke und Erhabenheiten verloren, sie ist auf eine auffallende Weise eben, die in den Schedelraum hereinragenden Fortsätze der Schedelbasis ungewöhnlich dick und dabei glatt.

Nicht weniger selten ist die dem Rhachitismus ähnliche Osteoporose, die ganz vorzüglich den Schedel, und zwar gewöhnlich ihn allein über die dem eigentlichen Rhachitismus angehörige Lebensperiode bis in das vorgerückte Alter hinaus befällt, und wie bereits bemerkt worden, einen sehr beträchtlichen Grad erreicht. Insbesondere die letztere geht in eine eigenartige, sehr bedeutende Sclerose der Schedelknochen über.

Die Osteomalacie betrifft bei einer über das ganze Skelet ausgebreiteten Krankheit zwar auch den Schedel, jedoch immer in einem untergeordneten Grade.

d) Afterbildungen.

Nach dem, was wir über deren Vorkommen im Knochensysteme überhaupt erörtert haben, erübrigt hier weiter nichts, als zu bemerken, dass krebsige Afterbildungen am Schedel und zwar an den Knochen seines Gewölbes sowohl als auch seiner Basis überhaupt häufig vorkommen, und sich mit Kar-

zem über den sogenannten **Fungus cranii** zu verständigen. Er ist der gewöhnlichen Voraussetzung zufolge in der Regel ein seiner inneren Natur nach bösartiges, krebsiges Aftergebilde der Schedelknochen, er wurde aber durch die obenerwähnte Benennung ausgezeichnet zu einer Zeit, in der es sich darum handelte, die Existenz und ursprüngliche Entstehung desselben Aftergebildes in den Schedelknochen darzuthun, das man ehedem der harten Hirnhaut eigenthümlich wähnte und seit langem mit dem Namen **Fungus durae matris** belegt hatte. Er ist ein am Lebenden zumal dann mit dem letzteren leicht zu verwechselnder Knochenkrebs, wenn er aus der Diploë seinen Ursprung nimmt und von dorther bei Volumszunahme die äussere Knochentafel durchbricht, und sofort über die Schedeloberfläche innerhalb einer von einem knöchernen Rande — der äusseren Knochentafel — begrenzten Lücke am Schedel hervorwuchert.

B. Des Rumpfes und seiner einzelnen Abschnitte.

a) Des Rückgrathes.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Die Wirbelsäule **fehlt** nur bei sehr unvollkommenen Missgeburten völlig, gewöhnlicher ist der Mangel eines kleineren oder grösseren Abschnittes derselben bei Acephalie, entsprechend der Grösse des gleichzeitigen Mangels an Hals und Rumpf. Hieran reiht sich eine Kleinheit und sofort der Mangel eines oder mehrerer **Wirbel** oder **Wirbelhälften**, den man bald mit anderweitiger Missbildung des Schedels und des Rückgraths, wie namentlich mit Hemicephalie an den Halswirbeln, mit Rückgrathsspalte (Spina bifida), bald ohne solche bei sonst normal gebildeten Individuen antrifft. Bei letzteren hat man in sehr seltenen Fällen einen Halswirbel, weniger selten einen Rücken-, einen Lendenwirbel fehlen gesehen; der Mangel eines Rückenwirbels wird

übrigens gewöhnlich durch einen überzähligen Lendenwirbel, der Mangel eines Lendenwirbels durch einen überzähligen Kreuzwirbel ersetzt. Von besonderem Interesse ist an derlei sonst nicht missbildeten Individuen der Mangel einer Wirbelhälfte, der gleich einer überzähligen eine angeborne in einem Bildungsmangel begründete seitliche Abweichung der Wirbelsäule bedingt.

Eine mangelhafte Rückgrathsbildung geht auch aus der ursprünglichen Verschmelzung zweier oder mehrerer Wirbelkörper hervor, wie solche als eine Synostosis congenialis bald mit andern Missbildungen wie namentlich mit Rückgrathsspalte und Hemicephalie, bald an sonst wohl gebildeten Individuen vorkömmt.

Eine hieher gehörige Anomalie von grosser Wichtigkeit ist die ihrem Wesen nach der Hemicephalie gleiche, sehr gewöhnlich mit ihr combinirte Rückgrathsspalte, Spina bifida (Hydrorrhachis). Sie hat mehrere am Skelete der Wirbelsäule nachweisbare Grade, sie betrifft bald die ganze Wirbelsäule, bald bloss einzelne Abschnitte derselben, und diese selbst sind sofort ihrer Ausdehnung nach sehr verschieden. In dem geringsten Grade haben sich die Bogenhälften zwar entwickelt, sie haben auch ihre natürliche Stellung, nur haben sie sich nicht vereinigt, und es bleibt an der Vereinigungsstelle eine Lücke, die, je mehr Wirbel diess betrifft, eine desto längere Spalte gibt. In einem höheren Grade ist die Bildung der Bogenhälften, gewöhnlich an einer grösseren Zahl von Wirbelbeinen, unvollkommen, es fehlt ein mehr oder weniger beträchtliches Endstück derselben, die Lücke ist demgemäss in ihrem Querdurchmesser grösser. Dieser Form kann man auch jene beizählen, bei welcher die Bogenhälften vollständig entwickelt sind, aber sehr bedeutend von einander abstehen, zur Seite der Wirbelkörper bis dahin umgeworfen sind, dass sie endlich in einer Ebene mit der hinteren Fläche der Wirbelkörper liegen, dabei gewöhnlich von vorne nach hinten abgeplattet, und so, wie bei der vorerwähnten Form, hie und da mit ein-

ander verschmolzen sind. Die Spalte wird, obgleich kein eigentlicher Bildungsmangel Statt findet, sehr weit, ihre Tiefe verschwindet. In einem noch höheren Grade betrifft die Spalte nicht die Bogenhälften allein, sondern erstreckt sich auch auf die Körper der Wirbel, und im höchsten Grade endlich mangelt die eine oder die andere Bogenhälfte, ja ein Theil, eine ganze Hälfte eines oder mehrerer Wirbelkörper völlig. — Die Spaltung des Rückgraths seiner ganzen Länge nach und die Spaltung der Halswirbel kommt fast nicht anders als mit gleichzeitiger Hemicephalie und Hydrenkephalocele vor; die gewöhnlichste Spina bifida ist die in der unteren Dorsal- und in der Lumbargegend, seltener ist die Spalte der Sacralwirbel; bisweilen kömmt sie an zwei Stellen zugleich vor und zwar ist es dann gewöhnlich eine mit Hemicephalie combinirte Cervicalspalte und daneben eine Spalte in der Lumbar- oder unteren Dorsalgegend.

Ein Bildungsübermass erscheint als Überzahl von ganzen Wirbeln oder von Wirbelhälften. Bezüglich des ersteren beobachtet man in einzelnen seltenen Fällen dreizehn Rücken-, sechs Lendenwirbel und damit eine entsprechend grössere Länge des Wirbelgerüstes, mit einem überzähligen Brustwirbel zugleich eine überzählige Rippe. Die Überzahl einer oder mehrerer Wirbelhälften bedingt, gleichwie nach dem Obengesagten der gleichnamige Mangel eine angeborne seitliche Abweichung der Wirbelsäule; wir werden von ihr, als einer höchst merkwürdigen Scoliose, weiter unten ausführlicher handeln.

2. Anomalien der Gestaltung des Rückgraths und seiner Theile.

Zunächst involvirt nach dem oben Erörterten ein Bildungsmangel verschiedenartige Anomalien der Gestalt der einzelnen Wirbelknochen, und wie sich noch ergeben wird, Missstaltung des Wirbelgerüstes. Ausserdem ist die einen anscheinenden Mangel eines Wirbels bedingende Annäherung

der Wirbelgestalten an den Grenzen der einzelnen natürlichen Abschnitte des Rückgraths zu erwähnen. Man sieht auf diese Weise den letzten Rückenwirbel einem Lendenwirbel sehr ähnlich, noch öfter den letzten Lendenwirbel zu einem Kreuzwirbel geworden, was überdiess in letzterem Falle symmetrisch auf beiden Seiten, oder aber bloss auf einer Seite Statt findet. Oder es nähert sich im Gegentheile der erste Lendenwirbel einem Rückenwirbel, trägt bisweilen das Rudiment einer dreizehnten Rippe, oder der erste Kreuzwirbel ähnelt dem letzten Lendenwirbel. Mannigfache Missstaltung erleiden endlich die Wirbel in verschiedenen Lebensperioden in Folge von Exostose, Osteophyt, theilweiser Absorption, Vernarbung des durch Caries und Necrose gesetzten Substanzverlustes u. s. w.

Die Missstaltungen der Wirbelsäule sind bisweilen angeboren, häufiger werden sie nach der Geburt in verschiedenen Lebensperioden unter der Form der verschiedenen Verkrümmungen der Wirbelsäule erworben; die ersteren sind grösstentheils die Ergebnisse so bedeutender Erkrankung der Centralorgane des Nervensystems (Hydrorrhachis mit Anenkephalie, Enkephalocele u. s. w.), dass sie nur in den seltensten Fällen noch in späteren Lebensperioden Gegenstand der Beobachtung werden können. Es gehören hieher die durch Rückgrathsspalte in höheren Graden bedingten Missstaltungen und gleichzeitigen Abweichungen (Krümmungen) der Wirbelsäule. In andern Fällen ist die Abweichung des Rückgraths zusammt andern gleichzeitigen Missstaltungen des Skeletes in der durch jene und andere Krankheiten der Nervencentra bewirkten Retraction der Muskeln begründet. Bisweilen liegt ihr der Mangel einer seitlichen Wirbelhälfte oder eine ungleichförmige Entwickelung der seitlichen Hälften der Wirbelsäule, auch wohl ein Bildungsübermass als Vorhandenseyn einer oder mehrerer überzähliger Wirbelhälften zum Grunde. Endlich ist die Abweichung der Wirbelsäule die Folge von Spaltung der Brust- und Bauchhöhle, Eventration. Die Form der Abwei-

chung ist verschieden, sie ist eine reine oder eine aus zweien combinirte einfach oder mehrfach u. s. w., wie es bei den acquirirten Krümmungen der Fall ist.

Wir erlauben uns hier die Beschreibung dreier Fälle von originärer Missstaltung der Wirbelsäule als seltene Beispiele einzuschalten. Insbesondere mag der erste Fall ganz einzig in seiner Art seyn *).

Erster Fall. Mehrfache Scoliose, bedingt durch das Vorhandenseyn überzähliger sich compensirender seitlicher Wirbelhälften; das Rückgrath einer 46 Jahr alten Weibsperson — ein leider seinem Werthe nicht entsprechend bearbeitetes, sehr altes Präparat der hiesigen Sammlung:

Das Steiss- und Kreuzbein ist zu einem Stücke verschmolzen, an dem die Zahl der Kreuzbeinlöcher rechts vier, links fünf beträgt. Der erste Kreuzwirbel besteht nämlich links zufolge seiner Höhe und des gedoppelten Dorn- und Gelenkfortsatzes auf dieser Seite aus zwei unter einander verschmolzenen Wirbelhälften. — Der fünfte Lendenwirbel ist rechterseits zu einem Kreuzwirbel entwickelt, wodurch jene Höhe der linken Kreuzbeinhälfte ausgeglichen wird. —

Der erste Lendenwirbel erscheint linkerseits — in der Concavität der Lendenkrümmung — sehr niedrig (etwa 8‴ hoch), von oben nach abwärts ausgehöhlt; rechts dagegen ist er über 2″ hoch, convex und zeigt eine horizontale, von einem verknöcherten Zwischenwirbelkörper ausgefüllte Furche als Andeutung seiner Duplicität, trägt links eine, rechts dagegen zwei Bogenhälften, woraus sich ein im Verhältniss zu den übrigen kleineres, überzähliges Intervertebralloch und eine unpaarige Dornhälfte auf dieser Seite (der rechten) ergibt.

*) Österr. med. Jahrb. XIX. B.

Diese unpaare Dornhälfte stört die Lagerung der Wirbelkörper und insbesondere ihrer Dornfortsätze nach unten und oben in der Art, dass die Bogenhälften mehr oder weniger über einander verrückt in eine Reihe unpaariger Dornfortsätze auslaufen. Nach unten wirkt diess bloss noch auf den zweiten Lendenwirbel, nach oben aber erstreckt es sich bis zum achten Brustwirbel, und zwar so, dass die Dornhälften des ersten und zweiten Lendenwirbels rechter Seite unter jene der linken Seite verrückt sind, die Dornhälften des zwölften, eilften, zehnten, neunten und achten Brustwirbels rechter Seite dagegen über jenen der linken Seite stehen, wobei sie entweder unpaar erscheinen, oder hie und da eine Dornhälfte rechter Seite mit der linken des nächsten oberen Wirbels zusammenstösst.

Der siebente Brustwirbel erscheint in seiner linken Hälfte (auf ähnliche Weise wie der erste Lendenwirbel mit ziemlich deutlicher, horizontaler Spaltung) auf der Convexität der unteren Dorsalkrümmung sehr hoch und trägt auf dieser Seite — wie der genannte erste Lendenwirbel auf der rechten — zwei Bogenhälften. Die stärkere untere fliesst mit der einfachen rechten zusammen, und beide bilden einen vollständigen Dornhöcker; die obere läuft in einen unpaaren Dornfortsatz aus. Beide umfassen ein im Vergleiche mit dem nächsten oberen und unteren etwas kleineres Intervertebralloch. — Der sechste Brustwirbel trägt eine dem Anscheine nach unpaare rechte Bogenhälfte, deren Dorn sich an den überzähligen unpaaren Dornfortsatz vom siebenten Brustwirbel anschmiegt, indem die linke Bogenhälfte, wie sich bald ergeben wird, in einer Combination mit der gleichnamigen Bogenhälfte des fünften Brustwirbels verkümmert ist.

Zwischen dem sechsten und fünften Brustwirbel findet sich rechts (auf der Convexität der oberen Dorsalkrümmung) ein halber Wirbelkörper (die vierte Wirbelhälfte) eingeschoben, der eine (rechte) Bogenhälfte trägt. Der Dornfortsatz derselben

verschmilzt mit den combinirten linken Dornhälften des fünften und sechsten Brustwirbels.

Der fünfte Brustwirbel trägt einen Bogen, dessen linke Hälfte (in der Convexität der oberen Dorsalkrümmung) sehr breit ist, indem in ihm zugleich die linke Bogenhälfte des sechsten Brustwirbels verkümmert steckt. Sie hat nur einen Querfortsatz und fliesst in einem sehr breiten, platten Dornfortsatze mit der unpaaren Bogenhälfte jenes eingeschobenen halben Wirbelkörpers, oberhalb aber zugleich in einem dünneren mit der entsprechenden rechten Bogenhälfte (des fünften Brustwirbels) zusammen.

Die Bogenhälften vom vierten Brustwirbel liegen über einander, indem die linke mit dem dünneren Dornfortsatze des fünften (fünften und sechsten) zusammenfliesst, die rechte aber in einen halben Dorn ausläuft.

Der dritte Brustwirbel ist ziemlich normal gestaltet, dagegen sind die rechten Bogenhälften des zweiten und ersten Brustwirbels zu einer zusammengeflossen, deren Dornforsatz mit jenem der linken Bogenhälfte des zweiten zusammenstösst, während die gleichnamige Bogenhälfte des ersten wieder zu einem unpaaren Dorne ausläuft.

Dem Gesagten zufolge sind an der Säule der Brust-, Lenden- und Kreuzwirbel vier halbe Wirbel sammt den Bogenhälften und deren Fortsätzen zu viel. Sie sind so gestellt, dass sie sich zu beiden Seiten völlig compensiren; es folgt nämlich auf die Duplicität der linken Hälfte des ersten Kreuzwirbels Duplicität der rechten Hälfte des ersten Lendenwirbels, hierauf kömmt ein Doppeltseyn der linken Hälfte des siebenten Brustwirbels, und sodann eine zwischen dem sechsten und fünften Brustwirbel auf der rechten Seite eingeschaltete Wirbelhälfte. — In Bezug auf die Bogenhälften sind insbesondere die linken Bogenhälften des sechsten und fünften Brustwirbels, und ihnen gegenüber die rechten Bogenhälften des zweiten und ersten Brustwirbels zusammengeflossen.

Es ergibt sich endlich — wie bereits angedeutet wor-

den — aus der Stellung der normalen Wirbelhälften nachstehende Krümmung der ganzen Wirbelsäule:

a) Krümmung des Kreuzwirbelgerüstes, zufolge der Duplicität der linken Hälfte des ersten Kreuzwirbels, mit der Convexität nach links hin, die aber durch die Entwickelung des fünften Lendenwirbels zu einem halben rechten Kreuzwirbel ausgeglichen wird;

b) flache Krümmung in der Lenden- und unteren Dorsalgegend, zufolge der Duplicität der rechten Hälfte des ersten Lendenwirbels, mit der Convexität nach rechts hin;

c) starke Krümmung in der mittleren Dorsalgegend, zufolge der Duplicität der linken Hälfte des siebenten Brustwirbels, mit der Convexität nach links hin;

d) starke Krümmung in der oberen Dorsalgegend, zufolge des zwischen dem sechsten und fünften Brustwirbel eingeschalteten rechten halben Wirbels, mit der Convexität nach rechts hin; — beide letzteren bilden eine sehr gedrängte S-Krümmung mit Achsendrehung der Wirbel und Abweichung nach rückwärts (Kyphosis).

Den Anomalien der Wirbelsäule gemäss sind auch die Rippen in Hinsicht auf Zahl, Gestalt und Einfügung abnorm und sehr merkwürdig. Entsprechend zwei überzähligen Brustwirbelhälften, einer rechten und einer linken, d. i. einem überzähligen Brustwirbel, und zufolge der wirklich vorfindigen Anzahl der Gelenkflächen an den Wirbelkörpern und den Querfortsätzen ihrer Bögen waren auf jeder Seite dreizehn, und da sich noch eine am siebenten Halswirbel inserirt, eigentlich vierzehn mehr oder weniger vollständige Rippen vorhanden.

Die erste Rippe linker Seite inserirt sich mit zwei Köpfchen, und zwar mit dem oberen am siebenten Halswirbel gleich oberhalb seines unteren Randes, mit dem unteren am

ersten Brustwirbel; die Köpfchen fliessen zu einem Halse zusammen, der sich mit gesonderten Tuberculis an die Querfortsätze des siebenten Hals- und des ersten Brustwirbels anlegt, und sodann in einen einfachen Rippenkörper ausläuft. Die erste Rippe rechter Seite inserirt sich gleichfalls mit zwei Köpfchen, und zwar mit dem oberen dickeren, dessen Hals gespalten ist, am siebenten Halswirbel dem oberen Köpfchen der linken gegenüber, mit dem unteren dünneren aber tiefer in eine tiefe Gelenkgrube zwischen dem ersten und zweiten Brustwirbel. Die drei Hälse fliessen alsbald zu einem gemeinschaftlichen breiten Halse zusammen, der sich mit einem Tuberculum an den Querfortsatz des siebenten Halswirbels, mit zwei anderen an den sehr grossen Gelenkfortsatz der verschmolzenen rechten Bogenhälften des ersten und zweiten Brustwirbels anlegt, und sodann in zwei gesonderte Rippenkörper aus einander tritt.

Die dritte und vierte oder eigentlich, der Anzahl der Rippenköpfchen nach, die vierte und fünfte Rippe linker Seite sind an ihrem Halse und noch eine Strecke über diesen hinaus zu einem Körper verschmolzen.

An dem einfachen, sehr dicken Querfortsatze der verschmolzenen linken Bogenhälften des fünften und sechsten Brustwirbels lagern zwei Rippen, nämlich die sechste und siebente.

Übrigens sind die unpaaren Bogenhälften meist mit den nächst anstossenden, mehrere Wirbelkörper, besonders in der Concavität der Krümmungen, und auch der zweite und dritte Halswirbel unter einander anchylosirt.

Zweiter Fall. Scoliose, bedingt durch den Mangel einer Wirbelhälfte — das Rückgrath eines 70 Jahr alten Schneiders.

Es besteht nebst dem Halswirbelgerüste (an dem der Atlas abgeht) linkerseits aus zwölf, rechterseits aus eilf Brustwirbelhälften, aus vier Bauchwirbeln und vier Kreuzwirbeln.

Die unteren sechs Halswirbel sind zu einem Buckel ge-

krümmt, unter einander an den Körpern sowohl als auch den Gelenkfortsätzen zu einem Stücke von grobzelligem Gewebe verschmolzen, dessen vordere Fläche eine gleichsam darüber hingegossene und im Flusse erstarrte Knochenmasse überzieht, während über die Bögen ein straffes, zum Theil verknöchertes Bandgewebe herabstreicht.

Der sechste und zwölfte Brustwirbel sind die Grenzpunkte einer leichten Bogenkrümmung nach links, in deren Concavität (rechts) ein halber Wirbel mangelt. Es findet sich nämlich vom neunten Wirbel bloss die linke der Convexität der Krümmung angehörige Hälfte vor, die mit dem achten zu einem auf dieser Seite sehr hohen Körper und einer ähnlichen Bogenhälfte verschmolzen ist, welche letztere zwei gleich ansehnliche Querfortsätze trägt, und zu zwei übereinander gelagerten, aber mit einander verschmolzenen Dornfortsätzen ausläuft.

Die sämmtlichen Brustwirbel vom sechsten bis zwölften sind vorne mittelst einer, besonders über den Zwischenwirbelkörpern angehäuften, theils zelligen, theils compacten, wie darüber hingegossenen Knochenmasse unter einander verschmolzen, an den Gelenkflächen mehr oder weniger vollständig anchylosirt.

Die Dornfortsätze der zwei letzten Bauchwirbel (des dritten und vierten) sind gleich den Querfortsätzen des zweiten und dritten linker Seite von dem etwas nach links und stark zurückgewichenen Kreuzbeine nach aufwärts, und erstere zugleich an einander gedrängt; der letzte Bauchwirbel zu einem Kreuzwirbel entwickelt.

Das Kreuzbein weicht stark nach rückwärts und zugleich nach links ab, und besteht aus vier Wirbeln, von denen die beiden letzten besonders rechterseits zufolge der Verschiebung der vorderen und hinteren Kreuzbeinlöcher über einander zu einem von grossen Löchern durchbohrten Siebe verkümmert sind.

Dritter Fall. Kyphose an dem Rückgrathe einer 55 Jahr alten Weibsperson, bedingt dadurch, dass

der zwölfte Brustwirbel aus zwei getrennten seitlichen Hälften besteht. Sie sind in der Form zweier dreieckiger Rudimente zu beiden Seiten zwischen dem eilften Brust- und dem ersten Lendenwirbel — mit ihrer Spitze nach innen gerichtet — eingeschoben, und mit dem Körper des ersten Lendenwirbels so verschmolzen, dass dieser zu beiden Seiten sehr hoch, in seiner Mitte dagegen niedriger erscheint, und hier nach oben an den eilften Brustwirbel stösst. Diesem Mangel in der Medianlinie zufolge ist die Wirbelsäule hier unter einem sehr stumpfen Winkel nach hinten zu einem Höcker gekrümmt. — Der Bogen des zerfällten zwölften Brustwirbels ist eben auch mit dem Bogen des ersten Lendenwirbels völlig zu einem Stücke verschmolzen, die Dornhälften des letzteren jedoch so über einander verrückt, dass augenscheinlich die rechte höher steht. — Die rechte letzte Rippe ist mit zwei Köpfchen am zwölften Brustwirbel inserirt.

Die erworbenen Krümmungen der Wirbelsäule lassen sich naturgemäss unter die drei Cardinal-Formen bringen: die Krümmung nach einer oder der anderen Seite, die Seitenverkrümmung, Scoliosis; — die Krümmung nach hinten, der Höcker, Kyphosis; — die Krümmung nach vorne, der Senkrücken, Lordosis. — Die Scoliose kann sich, wie sich im Verfolge ergeben wird, mit den beiden letzteren combiniren. Wichtig ist ferner, die primitive Abweichung von einer consecutiven, compensirenden zu unterscheiden.

1. Die Scoliose ist bei weitem die häufigste. Sie ist bisweilen einfach, gewöhnlicher erscheint sie, soferne sich bald eine compensirende Krümmung nach der entgegengesetzten Seite an einem anderen Abschnitte des Rückgrathes einstellt, als eine doppelte — eine S-Krümmung — wohl auch als eine mehrfache, oder sie besteht neben einer Abweichung des Beckens. Insgemein betrifft bei der doppelten oder S-Krümmung die eine die Dorsal-, die andere

die Lendenwirbelsäule; übrigens ist bald die eine, bald die andere, im Allgemeinen viel häufiger die Dorsalkrümmung die primitive. Ferner besteht diese letztere im Allgemeinen häufiger in einer Abweichung nach rechts hin, während die compensirende Abweichung in der Lendenwirbelsäule nach links hin, eine compensirende Abweichung des Beckens in eben diesem Sinne Statt findet. Es ist zur Verständlichung des wenigen eben Gesagten sowohl als auch der folgenden Erörterungen nöthig, die wichtigsten ätiologischen Momente der Scoliose anzudeuten.

Die Bedingungen zur Entstehung der seitlichen Abweichung des Rückgraths in verschiedenen Lebensperioden nach der Geburt sind nebst einer — schon oben bemerkten — primitiven Ungleichheit der seitlichen Hälften des Wirbelgerüstes, welche nach Guérin den erblichen Scoliosen zum Grunde liegt, die ohne Spur von Rhachitismus gewöhnlich in dem Alter von 7 — 10 Jahren bemerkbar werden und nebst dem von Guérin entdeckten und gewürdigten unverhältnissmässigen Wachsthume — Elongation — der Wirbelsäule beim weiblichen Geschlechte in der Pubertätsperiode vorzüglich folgende:

a) Active Muskelretraction bedingt in idiopathischen und substantiven, oder abgeleiteten Leiden des Nervensystems, zumal der Nerven-Centra; gewöhnlich combinirt mit anderen in Muskelretaction begründeten Missstaltungen des Skeletes, Contracturen, Paralysen u. s. w.

b) In den allermeisten Fällen ist sie in vernachlässigter oder behinderter Uebung der Inspirationsmuskeln der einen Seite begründet; es gehören hieher die sämmtlichen von Stromayer in einseitiger Lähmung der Inspirationsmuskeln begründeten Scoliosen, die in Folge von chronischer Pleuresie und Verengerung des einen Thorax sich entwickelnden seitlichen Abweichungen des Rückgrathes. Sie erscheinen dem zufolge als primitive Krümmungen

der Dorsalwirbelsäule und finden zufolge der bei den meisten Beschäftigungen gegebenen Vernachlässigung und Behinderung der Function der linken Thoraxhälfte in ungleich häufigeren Fällen nach rechts hin Statt.

c) Die Verkrümmung ist die Folge von Rhachitis und zwar einseitiger Missstaltung des Beckens von den Unterextremitäten her; sie beginnt als primitive Krümmung der Wirbelsäule in der Lendengegend und hat eine consecutive schwächere Abweichung in der Dorsalgegend zur Folge. An sie schliessen sich

d) die Scoliosen in Folge einseitiger Missstaltung des Beckens nach gewaltsamer oder spontaner (coxalgischer) Luxation des Oberschenkels nach oben auf einer Seite.

Mit jeder beträchtlicheren Seitenkrümmung hat immer eine Drehung der Wirbel um ihre Achse, Rotatio spinae (Torsion) Statt, eine Abweichung, die in Bezug auf die Diagnose von Wichtigkeit ist. Die Wirbel sind immer nach jener Seite um ihre Achse gewälzt, nach der die Krümmung Statt findet, d. i. die Wirbelkörper sehen nach der Convexität, die Dornfortsätze nach der entgegengesetzten Seite, d. i. nach der Concavität der Krümmung hin; die stärkste Achsendrehung hat jener Wirbel erlitten, der den höchsten Punkt der seitlichen Abweichung bildet, und demgemäss wird der Dornfortsatz dieses Wirbels den tiefsten Punkt in der Reihe der abgewichenen Dornfortsätze einnehmen. Guérin stützt auf diese Thatsachen die Lösung der Aufgabe, aus einer gegebenen Abweichung der Dornfortsätze das Maass und den Grad der Abweichung der Wirbelkörper zu bestimmen.

In dieser Achsendrehung ist denn auch die endliche, aus Scoliose hervorgehende Abweichung der Wirbelsäule nach hinten zu einem rundlichen Höcker (Excurvation,

Bampfield) begründet; sie erscheint als eine combinirte Abweichung, die man Kyphosis scoliotica nennt, die man aber, soferne die Scoliose die primitive Abweichung ist, mit Rücksicht auf diese besser Scoliosis kyphotica nennen sollte.

Je höher der Grad der Scoliose ist, und je länger sie bestanden hat, desto augenscheinlicher sind die Veränderungen, welche die einzelnen Wirbel und ihre Fortsätze so wie auch die Rippen erlitten haben. Die Wirbel sind auf der Seite der Concavität niedriger, zuweilen so, dass sie kaum ein Dritttheil ihrer Normalhöhe haben, sie sind von oben nach abwärts stark ausgeschweift, indem ihre Ränder gleichsam hervorgedrängt sind, in ihrer Gestaltung ist mit Kurzem ein allmäliges Zusammengedrücktwordenseyn ausgesprochen. Die Zwischenwirbelkörper sind in verschiedenem Grade, öfters völlig geschwunden, und ist dieses der Fall, so sind die Wirbel endlich unter einander verschmolzen. Die Fortsätze erscheinen in der Concavität der Krümmung abgemagert, oft verlängert, nahe an einander gerückt, dabei gegenseitig abgeplattet, die Gelenkfortsätze anchylosirt. Auf ähnliche Weise verhalten sich die Rippen, indem sie nächst der Wirbelsäule abgemagert, an einander gerückt, abgeplattet, mit den Wirbeln, so wie unter einander anchylosirt sind.

2. Die Krümmung der Wirbelsäule nach rückwärts erscheint entweder als bogenförmige Krümmung der Dorsalwirbelsäule — eine krankhafte Entwickelung der im Normalzustande vorhandenen Wölbung des Dorsalabschnittes des Rückgraths (Excurvation, Bampfield) — oder unter der Gestalt des Höckers, Kyphosis, Gibbus (winkelige Krümmung, Angularprojection, Bampfield). Jene ist eine gewöhnliche Erscheinung im hohen Alter, Folge der Osteomalacie, diese — als vorzugsweiser Gegenstand unserer Erörterung — fast immer in Entzündung und cariöser Zerstörung, bisweilen in Zertrümmerung — Fractur — der

Wirbelkörper, in Entzündung und Vereiterung der Zwischenwirbelkörper begründet. Von ihr lässt sich allerdings, jedoch mit jeweiliger Ausnahme nach Meckel sagen, sie sei desto beträchtlicher, je geringer die Zahl der leidenden Wirbel ist, jedoch seien die stärksten Krümmungen jene, bei welchen eine bedeutende Anzahl von Wirbeln an der Beugeseite ganz zerstört und mit einander verwachsen ist.

Sie kömmt in Folge von Caries besonders an den unteren Brustwirbeln und in der benachbarten Lendengegend, jedoch auch in der oberen Dorsal- selbst in der Cervical- und der untersten Lendengegend vor.

Sie ist in den nicht gar seltenen Fällen von Statt gehabter ungebenmässiger Consumtion der seitlichen Hälften der erkrankten Wirbel mit einer seitlichen Abweichung der Wirbelsäule oberhalb combinirt.

3. Die Krümmung nach vorne — Lordosis — wird am häufigsten und entwickeltsten an den Lendenwirbeln beobachtet, und ist hier fast nie eine primitive, sondern fast immer eine consecutive Abweichung und compensirt als solche die durch Rhachitis, angebornes Hinken, Coxalgie, auf beiden Seiten herbeigeführten Abweichungen des Beckens. Nebstdem kömmt sie in der genannten Gegend sowohl, als auch in anderen als consecutive Krümmung bei Kyphosis in ausgezeichnetem Grade vor; endlich wird sie bisweilen in Folge von Rückenmarkskrankheiten und Lähmung ausgebreitet über das ganze Rückgrath beobachtet. Sie ist zumal als consecutive von rhachitischen, coxalgischen Abweichungen des Beckens auf einer Seite mit einer gleichzeitigen Abweichung nach einer oder der andern Seite d. i. mit Scoliose combinirt.

Jede Krümmung als primitive wird durch eine zweite nach entgegengesetzter Richtung und zwar in der Regel in dem nächst benachbarten Abschnitte des Rückgrathes compensirt; ja diese consecutive Krümmung hat häufig weiter eine dritte, eine vierte zufolge. Es sind hierin namentlich die sämmtlichen conse-

cutiven Abweichungen des Beckens in Bezug seiner Gestaltung, Symmetrie und Stellung begründet. — Die primitive Krümmung bei Scoliose in der Dorsalgegend hat nicht bloss eine Lendenkrümmung nach der entgegengesetzten Richtung, oder umgekehrt eine Lendenkrümmung eine entgegengesetzte Dorsalkrümmung zur Folge, sondern die primitive Abweichung greift dergestalt in ausgedehnterer Folge die Wirbelsäule entlang durch, dass die Zweitkrümmung abermals eine compensirende dritte, ja diese selbst wiederum oft genug eine compensirende vierte findet. Ganz gewöhnlich ist nachstehender Befund: Bei gegebener primitiver Rechtskrümmung in der Dorsalgegend findet sich in der Lendengegend eine Krümmung nach links hin, mit dem der Dorsalkrümmung entsprechenden Grade von Achsendrehung, am Kreuzbeine aber bemerkt man eine bisweilen schon am letzten Lendenwirbel beginnende, der Lendenkrümmung entgegengesetzte Abweichung, d. i. das Kreuzbein erscheint linkerseits niedriger, rechts dagegen höher, und verräth die gleichzeitige, der Lendenkrümmung entgegengesetzte Achsendrehung dadurch, dass es linkerseits tiefer in das Becken hereintritt.

Endlich weicht in manchen Fällen das Steissbein in einer der Sacralkrümmung entgegengesetzten Richtung als vierte Krümmung des gesammten Wirbelgerüstes ab. Oder es wird eine primitive Abweichung des Kreuzbeins im rhachitischen Becken nach einer Seite hin und zurück (als einseitige zu starke Neigung des Beckens) durch eine Lendenkrümmung nach der entgegengesetzten Seite und nach vorne — Lordosis scoliotica — und diese sofort durch eine entgegengesetzte Dorsalkrümmung compensirt.

Dem Grade nach entspricht die compensirende Krümmung sehr gewöhnlich der primitiven, jedoch kommen häufig genug Ausnahmen hievon vor, indem die secundäre Krümmung einmal dem Grade der primitiven sehr untergeordnet ist, das anderemal dagegen dieselbe sogar um vieles übertrifft.

Die Kyphosis, der Höcker — bestehend aus zwei Schenkeln — wird durch Lordosis compensirt. Es übernimmt die Compensation bald der obere, bald der untere Schenkel der Höckerkrümmung vorwaltend, in der Regel besonders der längere Schenkel, bald ist sie auf beide Schenkel gleichmässig vertheilt. Die compensirende Krümmung als Lordose selbst wird sofort, wo möglich, wieder durch Zurückweichen des Halswirbelgerüstes oder des Kreuzbeines ausgeglichen.

Die Lordosis wird, je nachdem sie in Folge einer übermässigen Inclination des Beckens oder einer Kyphosis in der Dorsalgegend auftritt, im ersten Falle durch eine flache Excurvation der Brustwirbelsäule, im zweiten Falle durch Zurückweichen des Kreuzbeines — Inclination des Beckens — compensirt.

Bei Combination von Scoliosis mit Kyphosis oder von ersterer mit Lordosis in der primitiven Krümmung tragen die compensirenden Krümmungen natürlich die Form entsprechend combinirter Abweichungen an sich.

Die Rückgrathskrümmungen setzen durch die Beengung der beiden Rumpfhöhlen der Entwicklung und freien Thätigkeit der in jenen enthaltenen Eingeweide überhaupt mancherlei Hemmniss, modificiren deren Lage und äussere Gestaltung auf mannigfache Weise; den wichtigsten Einfluss haben aber die eine vorzugsweise Verengerung und Missstaltung des Thorax bedingenden Scoliosen und Kyphosen höheren Grades auf die Lungen und mittelst dieser auf das Herz. — Sie setzen eine abnorme Dichtigkeit des Lungengewebes und durch diese eine active Erweiterung des rechten Herzens, Erweiterung des gesammten Venensystems, perennirende Überfüllung desselben — Venosität — und Cyanose. Sie bedingen hiedurch — einer immer noch sehr gewöhnlichen Meinung zuwider — die schon besprochene Immunität vor Tuberculosis überhaupt.

Von Wichtigkeit sind die durch Rückgrathskrümmung bedingten Abweichungen der Ge-

staltung des Thorax und des Beckens. Wir handeln wegen des innigen Zusammenhanges gleich in Folgendem von ihnen, und werden uns bei der Erörterung der Anomalien der Beckenconformation im Allgemeinen und namentlich bei den von diesen abzuleitenden secundären Rückgrathsabweichungen mit desto mehr Interesse auf das hier Gesagte beziehen, je übereinstimmender die Resultate der Analyse in beiden Fällen seyn werden.

1. Thorax.

Die auffallendste Missstaltung erleidet der Thorax bei den Scoliosen und ihrer Combination mit Kyphosis. Er erscheint hier nach der der Convexität der Dorsalkrümmung entgegengesetzten Richtung verschoben, das Sternum in derselben Richtung entweder ganz, oder meist nur mit seinem unteren Ende aus der Mittellinie gerückt, die Achse des Thorax selbst nach der convexen Seite der Dorsalkrümmung hin geneigt. Eine Folge dieser Abweichung ist der tiefere Stand der auf der Seite der Convexität der Krümmung liegenden Thoraxhälfte und die Neigung derselben auf das Becken, so, dass bei bedeutender Krümmung ihre falschen Rippen auf dem Darmbeine ruhen, oder auch in die Aushöhlung desselben fallen. — Bei Scoliosis kyphotica sehr hohen Grades in der unteren Dorsalgegend verhält sich jedoch der Thorax entgegengesetzt, d. i. er wird von den aus der Concavität der Krümmung gestreckt herauslaufenden Rippen nach der Seite der Convexität hin geschoben, das Sternum dorthin verrückt, und dieselbe Seite (auf der Concavität) ist zugleich die gesenkte.

Der Thorax erscheint ferner von beiden Seiten um so platter, je stärker die Achsendrehung der Wirbel und somit die Höckerbildung ist; jedenfalls aber ist die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxhälfte auffallend platter, ja selbst eingesunken, die gegenseitige etwas gewölbter. Die Rippen der ersteren verlaufen, je mehr sie aus der Concavität der Krümmung kommen, desto ge-

streckter nach vorne und aussen hin, sind desto dichter an einander gedrängt, an ihren hinteren Enden selbst unter einander verschmolzen; die der andern Seite beschreiben, insbesondere nächst ihrem Tuberculum einen Bogen, der bei bedeutender Achsendrehung des Rückgraths die Wirbelkörper umfasst, liegen ferner, zumal mit ihren hinteren Enden in eben dem Maasse weiter auseinander, als die Achsendrehung beträchtlicher wird. Es ergibt sich hieraus eine Differenz zwischen den beiden Thoraxhälften, die darin besteht, dass jene in der Concavität der Krümmung von vorne nach hinten seichter, von einer Seite zur anderen dagegen weiter ist, während die Thoraxhälfte auf Seite der Convexität die entgegengesetzten Raumverhältnisse darbietet, dass ferner dabei die erstere einen kürzeren, letztere einen längeren senkrechten Durchmesser hat.

Hiemit und insbesondere mit dem letztgenannten Umstande stimmt denn auch häufig der Habitus der einzelnen Rippenkörper überein. Man erblickt auf Seite der Concavität der Krümmung rundliche, rundlich kantige, auf Seite der Convexität ungewöhnlich platte, bandförmige Rippenkörper, keineswegs aber, so sehr man es auch dem blossen Anblicke nach vermuthen sollte, stellt sich nach sorgfältiger Messung ein Unterschied in der Länge der einzelnen Rippen und ihrer Knorpel zwischen einer und der anderen Seite heraus.

Ein anderes Gepräge bietet der Brustkorb bei Kyphosis, d. i. bei der, wie oben bemerkt, zumeist in der unteren Dorsal- und der nächst anstossenden Lendengegend vorkommenden Kyphosis dar. Zunächst wird der Thorax in die Höhe gedrängt, die vorderen Enden der oberen Rippen liegen um ein Beträchtliches höher als die hinteren, wobei sie und noch mehr die unteren einen nach aufwärts convexen Bogen bilden. Die Folge dieser Erhebung des Thorax ist, dass derselbe am senkrechten Durchmesser verliert, dafür aber im geraden Durchmesser (von vorne nach hinten) gewinnt. Das Sternum liegt der geknickten Wirbelsäule gegenüber in der Medianlinie, tritt aber, wie sich aus der

Erhebung der vorderen Rippenenden und jener bogenförmigen Rippenwölbung ergibt, je weiter abwärts, desto stärker hervor. In Bezug auf die seitlichen Wandungen des Thorax zeigt sich ein verschiedenes Verhalten, je nach dem Sitze der Krümmung und der Schärfe ihres Winkels. Beim Sitze der Krümmung in der Lendengegend und bei mässiger Schärfe ihres Winkels (94°) beschreiben die Rippen eine bedeutende seitliche Wölbung, und der Thorax erscheint fassförmig; ist bei demselben Sitz der Krümmung der Winkel schärfer (z. B. 64°) und somit der obere die Brustwirbelsäule betreffende Schenkel der Krümmung weit zurückgewichen, oder betrifft die Krümmung geradezu die untere Rückengegend: so werden zufolge des Zurückweichens eines oder im letzten Falle beider die Brustwirbelsäule betreffender Schenkel der Krümmung die der abgewichenen Strecke des Rückgrathes entsprechenden Rippen, um das vorgeschobene Brustbein zu erreichen, gestreckt nach demselben hin verlaufen, die seitliche Wandung des Thorax wird in der der Abweichung entsprechenden Strecke abgeplattet, nach oben aber d. i. jenseits der Krümmung auf die erstgenannte Weise gewölbt seyn Sollte der Winkel der Krümmung sehr spitzig seyn (55°), so wird das Brustbein mit seinem unteren Ende — als den Rippen ungeachtet ihres gestreckten Verlaufes in seiner nach abwärts immer mehr vorspringenden Stellung unerreichbar — zurückweichen und einen flachen Bogen, einen Höcker bilden.

Jedenfalls ist der Thorax dem Becken sehr nahe gerückt, ja er stützt sich wohl auf dasselbe, und der Unterleib ist sehr kurz.

Diese Regel befolgt der Thorax jedoch nicht bei scharfwinkeliger Kyphose in der oberen Dorsalgegend und bei Kyphose in der untersten Lendengegend. Ich finde z. B. bei einem Exemplare der ersten Art, dem Ergebnisse von Zerstörung der neun oberen Brustwirbel, die nächst ihren hinteren Enden sehr nahe an einander gedrängten Rippen mit ihrem vorderen Ende sehr gesenkt, gestreckt, den Thorax

somit sehr geneigt, seitlich abgeplattet, das Sternum vergedrängt. Die den Höcker compensirende Lordose der Wirbelsäule unterhalb ist so gross, dass sie den Abstand des Brustkorbs vom Becken, ungeachtet der Senkung des ersteren, dem normalen fast gleich bringt. — Bei einem Exemplare der letzteren Art finde ich den Thorax in die Höhe gedrängt, aber in Folge der sehr bedeutenden compensirenden Lordose des Restes der Lendenwirbel- und der ganzen Brustwirbelsäule, und des von ihr aus unter der Form von Hängebauch hervorgedrängten Unterleibes (vergleiche den Brustkorb bei Lordose) im geraden Durchmesser enge, im queren Durchmesser wegen sehr starker seitlicher Wölbung erweitert (vergl. das über diesen Fall in Bezug auf das Becken unten Folgende).

Sinkt bei der Kyphosis wegen vorwaltender Zerstörung der Wirbelkörper auf einer Seite das Rückgrath auf dieser stärker zusammen — meist wohl mit Achsendrehung des oberen Schenkels der Krümmung nach jener Seite, und Abweichung des Höckers nach der entgegengesetzten — so neigt sich der Thorax nach derselben, senkt sich hier tiefer gegen und in den Raum des grossen Beckens herein, das Sternum aber weicht abwärts nach der Seite des Höckers hin ab; — ein gemischtes, durch Combination von eigentlicher durch cariösen Substanzverlust bedingter Kyphosis und Scoliosis, hier eigentlich so zu nennende **Kyphosis scoliotica**, bestimmtes Verhalten.

Wiederum anders gestaltet sich der Thorax bei Lordose in der Lendengegend und der gleichzeitigen sie bedingenden übermässigen Abweichung des Beckens nach hinten. — Er ist lang, mit — zumeist dem Querdurchmesser nach — auffallender Weite in seinem untersten Abschnitte, sehr spitzig nach oben zulaufend, von vorne her abgeplattet. Es ist augenscheinlich, dass er diese ausgezeichnete Form der Anspannung der Bauchmuskeln, insbesondere der geraden, durch das übermässig inclinirte Becken verdankt.

2. Becken.

Die Missstaltungen des Beckens bei Rückgrathskrümmungen sind in vielerlei Rücksicht noch merkwürdiger und ihre Kenntniss zugleich wichtiger. Sie sind, auch abgesehen von jenen häufigen Fällen, wo sie als primitive Abweichungen mit consecutiven Rückgrathskrümmungen zusammentreffen, dennoch im Gegensatze zu Meckels Ausspruch ungemein, ja so häufig, dass man ein völlig normales Becken neben Rückgrathsverkrümmung als eine Ausnahme betrachten kann.

In den allermeisten Fällen lassen sich mehr weniger deutlich die folgenden, nach constanten Regeln zu erläuternden Abweichungen entdecken.

Bei der Scoliosis ist das Becken constant schief und bietet eine mehr oder weniger auffallende Asymmetrie seiner beiden Hälften dar. Gewöhnlich findet sich die der oberen oder Dorsalkrümmung entgegengesetzte Hälfte des Beckens höher gestellt, — die Extremität dieser Seite ist scheinbar verkürzt, d. i. bei gleicher Länge der einzelnen Abschnitte beider, und gleicher Stellung der Schenkelhälse steht der Trochanter, das Knie und die Ferse dieser Seite höher — ihre Neigung ist geringer, sie ist zugleich enger, wobei der Querdurchmesser des Beckeneingangs grösser geworden ist. Es findet diess Alles in einem zweifachen Umstande seine Begründung: Einmal ist selbes bedingt vom Kreuzbeine her durch die Krümmung und Achsendrehung desselben nach der der Lendenkrümmung entgegengesetzten Seite. In Folge der ersteren wird das ganze ungenannte Bein von unten in der Symphysis sacro-iliaca etwas gehoben, in Folge letzterer (der Achsendrehung) rückt der betreffende Flügel desselben in die Beckenhöhle herein, das angrenzende Stück des Darmbeins folgt, und die Linea arcuata wird, da das ganze Os innominatum in der Symphysis pubis fixirt ist, nächst der Kreuz-Darmbeinfuge geknickt, der Raum dieser Beckenhälfte somit im geraden Durchmesser beengt, im queren dagegen durch jene Knickung der Bogenlinie erweitert. Fer-

ner ist — häufig auf den ersten Blick schon kenntlich — diese Verengerung bedingt durch Abplattung der vorderen Wand dieser Beckenhälfte von der Pfanne aus, was darin seine Begründung findet, dass die Körperlast zum grösseren Theile von der Lendenkrümmung aus auf die Gliedmasse dieser Seite fällt. Die Linea arcuata verläuft dann mehr oder weniger flach, gestreckt aus jenem Winkel heraus, und der Abstand vom Tuberculum ileopectineum zum Promontorium ist geringer geworden.

Ist zufolge einer Scoliosis kyphotica in der Dorsalgegend die compensirende Scoliose in der Lendengegend mit einem entsprechenden Grade von Lordose combinirt, so wird jene Verengerung wegen des insbesondere nach der Seite der Krümmung hin in die obere Beckenapertur hereinragenden Promontoriums sowohl, als auch — indem hier um so bestimmter die Körperlast auf den gegenüber stehenden Schenkelkopf fällt — wegen des beträchtlichen ein- und aufwärts gedrängten Tuberculum ileopectineum einen höheren Grad erreichen.

Es ergibt sich hieraus für die Diagnose einer mit seitlicher Rückgrathskrümmung vorhandenen Beckenmissstaltung die Anwendung des oben über compensirende Abweichungen Gesagten, d. i. das Becken wird bei Scoliose gewöhnlich auf der der oberen oder Dorsal-Krümmung entgegengesetzten, oder auf der der unteren oder Lendenkrümmung oder auch der der Abweichung der Dornfortsätze an der oberen Krümmung gleichnamigen Seite auf die aus einander gesetzte Weise abnorm seyn.

Jedoch kommen hievon gelegenheitlich Ausnahmen vor. Bei sehr bedeutenden, weit aus der Körperachse fallenden Scoliosen in der Dorsalgegend, die durch eine dem Grade nach sehr untergeordnete Abweichung der Lendenwirbelsäule compensirt werden, findet sich oft, soferne die grösste Körperlast von der Dorsalkrümmung auf die collaterale Beckenhälfte fällt, diese d. i die mit der Dorsalkrümmung gleichnamige Hälfte des Beckens höher gestellt, während die übrigen in

Verengerung bestehenden Anomalien, wie in den gewöhnlichen Fällen die andere der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Beckenhälfte zeigt. Wenn auf eine Scoliose in der oberen Dorsalgegend nach rechts eine Krümmung in der unteren Dorsal- und oberen Lendengegend nach links, auf diese eine dritte in der unteren Lendengegend nach rechts und auf diese endlich erst eine vierte im Kreuzwirbelgerüste nach links hin folgt, und die zweite Krümmung ungewöhnlich stark ist, so wird das Becken in Folge der von jener Krümmung auf seine linke Hälfte fallenden Rumpflast in dieser höher stehen, und weniger geneigt seyn, während es rechts die gewöhnliche Verengerung wegen der Abweichung des Kreuzbeins darbietet.

Das Becken bei Kyphosis ist im Allgemeinen sehr geräumig, seine Höhe ist beträchtlich, der auf den ersten Anblick vorwaltende Durchmesser ist die Conjugata; seine Neigung ist verschieden, jedoch gewöhnlich, d. i. bei dem gewöhnlichen Sitze der Kyphose in der unteren Dorsal- und benachbarten Lendengegend, auffallend stark.

Diese Beschaffenheit des Beckens ist zum grössten Theile durch die vom herabgesunkenen Thorax bewirkte Beengung des Bauchraumes, die verschiedene Neigung insbesondere durch den verschiedenen Grad der den Höcker compensirenden Lordosis bedingt. Der Höcker besteht nämlich aus zwei unter verschiedenen Winkeln aus einander tretenden Schenkeln, einem oberen und einem unteren. Je nach dem Sitze des Höckers fällt dem einen oder dem anderen dieser Schenkeln der grössere Theil an compensirender Krümmung zu, und je nach diesem Antheile wird die Neigung des Beckens verschieden seyn.

Beim Sitze des Höckers in der Lendengegend ist der untere Schenkel desselben — bestehend aus einem geringen Reste der Lendenwirbelsäule — zu klein, um als compensirende Krümmung — Lordosis — vorzutreten; es bedarf sofort auch zu seiner Stütze keiner weiteren compensirenden Abweichung des Beckens: dafür übernimmt der in die Brustwirbelsäule

verlaufende obere Schenkel die Compensation des Höckers in der Gestalt einer flachen Lordosis — die Neigung des Beckens wird ziemlich die normale seyn.

Beim Sitze des Höckers in der untern Rückengegend wird der längere untere Schenkel in einem stärkeren Zurückweichen des Kreuzbeines eine Stütze und Compensation finden müssen. — Die Neigung des Beckens wird grösser, als die normale seyn.

Findet sich die Kyphosis in der obern Dorsalgegend, so wird sie durch eine Lordosis besonders des untern in die Brust- und Lendenwirbelsäule verlaufenden Schenkels compensirt, und diese wird eine noch beträchtlichere Abweichung oder Neigung des Beckens zur Folge haben.

Ganz entgegengesetzt wird es sich beim Sitze der Kyphose in der untersten Lendengegend verhalten. Hier bildet der Rest der Wirbelsäule den oberen, das Kreuzbein den unteren Schenkel der Höckerkrümmung. Das Becken wir je nach der Grösse des Winkels mit seiner oberen Apertur bis in die Horizontal - Ebene gehoben, seine Neigung vernichtet; der Höcker muss durch Lordosis der Wirbelsäule allein compensirt werden. Ist eine solche Kyphose das Ergebniss der Zerstörung einer grösseren Anzahl von Wirbelkörpern, so ergibt sich hieraus und aus der Erhebung des Beckens eine Verkürzung des Rumpfes und eine Beengung seiner beiden Cavitäten, die weiters eine eigenthümliche Gestaltung des Thorax zur Folge hat. An dem Rumpfe einer 34 Jahr alten, während der Entbindung an Zerreissung des Uterus verstorbenen Weibsperson, die fünf Jahre früher schwer geboren hatte, ist die Wirbelsäule in Folge cariöser Zerstörung der vier unteren Lendenwirbelkörper zu einem stumpfwinkeligen Höcker zusammengesunken. Die Brustwirbelsäule beschreibt von hier aus eine seichte Bogenkrümmung nach einwärts, während das sehr flache und gestreckte Kreuzbein als der untere Schenkel der Höckerkrümmung das Becken dergestalt gehoben hat, dass es seine Neigung

fast ganz verliert, und der Abstand des obern Randes der Symphysis pubis vom Schwertanhange des Brustbeines kaum 3″ 9‴ beträgt. — Der Brustkorb erscheint (Vergl. S. 277) in seinem geraden Durchmesser sehr enge, so dass die Entfernung des schwertförmigen Anhanges vom gegenüberstehenden unteren Rande des achten Brustwirbels nicht mehr als 3″ 6‴ beträgt, während der Querdurchmesser desselben 9″ 6‴ und darüber misst; — bedingt in dem Umstande, dass, indem hier der obere Schenkel der Höckerkrümmung allein die Compensation übernehmen musste, der nicht nur von unten durch die Erhebung des Beckens, sondern zugleich von oben durch die Lordosis ungemein beengte Unterleib zu einem Hängebauche hervorgetrieben, und sofort der Brustkorb durch die, die Erweiterung und Senkung des Bauches beschränkende Wirkung der Bauchmuskeln von vorne her, wie bei der gewöhnlichen Lordosis in der Lendengegend abgeplattet ward. — Bemerkenswerth ist, dass man ohne genauere Untersuchung durch einen derlei Hängebauch verleitet werden könnte, eine zu grosse Neigung des Beckens zu vermuthen.

Die gewöhnliche Lordosis in der Lendengegend involvirt eine entsprechende Abweichung des Beckens nach hinten, d. i. eine übermässige Neigung desselben, um so mehr, je mehr sie selbst, wie bereits von ihr gesagt worden, als eine consecutive, eine zu grosse Neigung des Beckens compensirende Krümmung anzusehen ist. In Rhachitis begründet ist sie immer mit Verengerung des Beckens in der Conjugata, nebstdem, als mit scoliotischer Abweichung combinirt, mit Asymmetrie der beiden Beckenhälften vergesellschaftet.

Es gibt jedoch Fälle von lordotischem Hereinragen der Lendenwirbelsäule in das Becken, in denen die Neigung des Beckens nicht nur nicht zugenommen, sondern im Gegentheile sehr verringert, ja null ist. Es sind diess Fälle, die sich durch das eben erörterte Verhalten sowohl, als auch gewöhnlich das ätiologische Moment als Kyphosen in der

tiefsten Lendengegend ausweisen, deren oberer Schenkel alsbald in die compensirende Lordose verläuft.

3. Trennungen des Zusammenhanges, Verrenkung, Synostose.

Die Trennungen des Zusammenhanges in Folge äusserer Gewaltthätigkeit sind nebst den durch eindringende verletzende Werkzeuge gesetzten (Hieb-, Stich-, Schusswunden) besonders Brüche der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper. Die Brüche der Wirbelkörper sind bald länger, bald und zwar häufiger Querbrüche, sehr gewöhnlich ist ein Wirbel oder mehrere mehrfach und in verschiedener Richtung zerbrochen d. i. zertrümmert. Sie werden gewöhnlich durch die gleichzeitige Beschädigung des Rückenmarks bald tödlich, doch beobachtet man je zuweilen eine beginnende Aneinanderlöthung der Fragmente mittelst eines spärlichen Callus; höchst selten dagegen eine völlig zu Stande gekommene Heilung. — Von grossem Interesse sind die Brüche des Zahnfortsatzes des zweiten Halswirbels, soferne sie in einzelnen seltenen Fällen nicht nur nicht tödlich, sondern sogar ohne Verwachsung der Bruchenden lange getragen werden. Ein Beispiel dieser Art besitzt die hiesige Sammlung.

Die Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper sind gemeinhin mit Bruch oder Zertrümmerung eines oder mehrerer Wirbel vergesellschaftet.

Eine Verrenkung der seitlichen Gelenke ist vom Hinterhaupte und den zwei obersten Halswirbeln herab immer seltener.

Die Synostose kömmt an der Wirbelsäule bisweilen als angeborne Synostose vor, häufiger ist sie eine in spätern Lebensperioden erworbene. Sie erscheint als Verwachsung der Wirbelkörper unter einander von ihren einander zugewandten Rändern und Flächen aus, oder als Verwachsung — Anchylose — der seitlichen Wirbelgelenke; sehr gewöhnlich sind beide zugleich vorhanden. Die erstere

besteht einmal in einer Verschmelzung der Wirbelkörper von den einander zugewendeten Flächen aus, nachdem der Zwischenwirbelkörper durch Schwund, Entzündung und Vereiterung verloren gegangen ist, das anderemal sind die Wirbelkörper mittelst einer von ihren Rändern ausgehenden, Zwischenwirbelkörper einkapselnden, brückenartigen Knochenneubildung, oder mittelst einer gleichsam über die Vorderfläche der Wirbelkörper hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse (Osteophyt) unter einander zu einem Stücke verbunden. Beiderlei Neubildungen erscheinen zwischen je zwei Wirbeln als quere Knochenwülste, finden sich bisweilen auch auf der Hinterseite der Wirbelsäule und können hier durch Druck auf das Rückenmark gefährlich werden (Key). Die Anchylose der seitlichen Gelenke an der Wirbelsäule entwickelt sich begreiflicher Weise als Folge der eben erörterten Fixirung der Wirbel unter einander, es gehört hieher auch die Anchylose zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel nach lange währender Obstipitas colli auf der Seite der Verkürzung, nebstdem entsteht sie in Folge von Entzündung, Vereiterung der Gelenksgebilde, Caries u. s. w.

4. Hyperostose, Atrophie.

Eine Hyperostose höheren Grades, die etwa gleichzustellen wäre jener, wie sie am Schedel beobachtet wird, kommt nicht vor; bisweilen stösst man bei Eröffnung des Wirbelkanals auf mehr als sonst resistirende, in ihrem Gefüge augenscheinlich dichte Wirbelknochen. Auch die Exostose ist im Allgemeinen selten, gewöhnlich ist sie ihrer Textur nach eine zellige. Wichtig kann sie werden, wenn sie von der Hinterseite der Wirbelkörper in den Wirbelkanal hereinwächst. Gewöhnlich wird mit Exostose das vom Rande der Wirbelkörper ausgehende, im Vorigen bemerkte brückenartige, so wie auch das hie und da stärker angehäufte geflossene Osteophyt verwechselt.

Eine Atrophie der Wirbel ist gewöhnlich Theiler-

scheinung eines über das ganze Skelet verbreiteten Knochenschwundes, als locale kömmt sie in Form des Detritus hohen Grades bedingt durch Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta vor; es werden in einzelnen seltneren Fällen die Wirbelkörper von vorne und der Seite her völlig aufgezehrt, und der Wirbelkanal eröffnet.

5. Krankheiten der Textur.

Bisweilen beobachtet man eine Hyperämie der Wirbelkörper, zumal der unteren Dorsal- und des Lumbarabschnittes der Wirbelsäule; sie besteht gewöhnlich mit Erweiterung und Strotzen der venösen Vertebral-Plexus, ist bisweilen eine selbstständige habituelle Anomalie, öfters eine durch Krankheiten des Herzens und der Lungen bedingte mechanische Überfüllung.

Die Entzündung der Wirbelbeine als eine häufige Krankheit kömmt zwar allerdings vorzüglich in der jugendlichen Lebensperiode, aber doch oft genug auch in dem reiferen Mannesalter, ja selbst beim Greise vor. Sie kömmt ferner an allen einzelnen Abschnitten des Rückgraths, ja jedem einzelnen Wirbel vor, jedoch ist sie am häufigsten an den oberen Halswirbeln, nächstdem in der mittleren und unteren Dorsalgegend und den anstossenden oberen Lendenwirbeln. Sie ist sehr gewöhnlich eine primitive, bisweilen aber auch eine abgeleitete von Entzündung und Vereiterung des bänderigen Apparates der Wirbelsäule und der Zwischenwirbelkörper. In den meisten Fällen verläuft sie chronisch, ist sehr oft tuberculöser Natur, und nimmt den Ausgang in Caries und Necrose; es entstehen hiebei gewöhnlich Ansammlungen von Eiter in der Umgebung der Wirbelsäule, zumal an deren Vorderseite, die sich in günstigen Fällen nach aussen und zwar bisweilen an sehr entfernten Stellen mittelst langer Sinus eröffnen. Hierauf kann die Caries mit Anchylose und einer dem Substanzverluste an Wirbeln entsprechenden Höckerkrümmung des Rückgraths heilen, ungleich häufiger tödtet die Krankheit durch Erschöpfung, ge-

wöhnlich unter den Erscheinungen eines Leidens des Rückenmarks und seiner Häute, die sich als Druck auf die Medulla, durch Geschwulst des bänderigen Apparates, durch einen nach innen protuberirenden Eitersack, durch verrückte (luxirte) Wirbel und Wirbelfragmente, durch das Produkt umschriebener Entzündung der harten Rückenmarksscheide, als Knickung und Zerrung des Rückenmarks an der Stelle der beginnenden Höckerkrümmung, als Atrophie, als umschriebene Entzündung des Rückenmarks, diffuse Entzündung seiner Meninges u. s. w. ausweisen. Bei Caries der obersten Halswirbel ereignet es sich überdiess, dass der von seinen Bändern losgelöste Zahnfortsatz bei einer raschen Wendung des Kopfes das ihn von hinten überkleidende in einem Zustande von Entzündung und Auflockerung befindliche Bandwesen sammt der Dura mater durchreisst, nackt in den Canalis medullae hereintritt, und das Rückenmark quer zerquetscht. Bei Caries in der oberen Dorsalgegend ergibt sich bisweilen eine Eröffnung des Herdes in einen oder den andern Bronchialstamm, so dass Knocheneiter und necrosirte Wirbelfragmente durch die Trachealwege entleert werden. Die Caries der Bauchwirbelsäule combinirt sich endlich sehr oft mit dem sogenannten Psoasabscesse.

Der Rhachitismus des Rückgraths gibt sich durch die ihm eigenthümliche Abänderung der Textur der Wirbelknochen und durch die vom Becken ausgehenden Krümmungen des Rückgrathes, die in der Lendengegend zufolge der gewöhnlich auf einer Seite vorwaltenden Missstaltung des Beckens gemeinhin mit Scoliose combinirte Lordosen sind, kund.

Der Osteomalacie ist nach dem bereits Gesagten neben den übrigen Rumpfknochen vorzugsweise die Wirbelsäule unterworfen. Sie bedingt je nach dem Verhalten der Kranken mit verschiedenen Missstaltungen des Beckens verschiedene Abweichungen des Rückgrathes. Soferne die Kranken in der Regel bettlägerig sind, ist es in den gewöhnlichen Fällen eine das sämmtliche Wirbelgerüste betreffende

bogenförmige Excurvation des Rückgraths mit Erhebung des Beckens vom Kreuzbeine und den Sitzknorren her.

Unter den Afterbildungen ist mit Rücksicht auf das von ihnen bereits Erörterte insbesondere die Tuberculose und der Krebs zu bemerken. Erstere kömmt sehr oft vor, setzt ausgebreitete Caries und Necrose an der Wirbelsäule mit den oben bei der Entzündung der Wirbel angedeuteten consecutiven Erscheinungen und Ausgängen. Krebsige Afterbildungen kommen an den Wirbeln im Ganzen seltener als an andern Knochen vor. Rücksichtlich der Beziehung zwischen dem Wirbelkrebse und dem sog. Fungus durae matris spin. findet dasselbe Verhältniss wie zwischen Fungus cranii und Fungus durae matris Statt; es kann der erstere sich auf die harte Rückenmarksscheide ausbreiten, und der letztere von seinem ursprünglichen Sitze in der Dura mater in den Wirbel greifen und zum Knochenfungus werden.

b) Des Brustkorbes.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Bezüglich des erstern erscheint die Thoraxbildung bei sehr unvollkommenen Missgeburten, namentlich bei der Acephalie, nächstdem bei Anencephalie, Spina bifida in verschiedenem Grade gehemmt, indem der Brustkorb mit entsprechendem Mangel oder Kleinheit (Unentwickeltseyn) der Lungen und des Herzens, mit Vorlagerung derselben, zufolge des theilweisen Mangels des Rückgrathes, Verschmelzung der Rückenwirbel, Mangel oder unvollständiger Entwickelung der Rippen, Thorax- und Bauchspalte, ungewöhnlich klein, enge, und dabei gewöhnlich zugleich in verschiedener Weise missgestaltet ist.

Demnächst fehlt bisweilen in sonst normal entwickelten Individuen bei Mangel eines Brustwirbels eine — gewöhnlich die zwölfte — Rippe, oder auch in seltenen Fällen ohne gleichzeitigen Wirbelmangel eine oder wohl selbst mehrere Rippen. Oder es ist eine oder die andere Rippe in der Art un-

vollständig entwickelt, dass sie zu kurz ist und das Brustbein nicht erreicht, gewöhnlich mit einem zugespitzten Knorpel frei endigt.

Das Brustbein fehlt bisweilen ganz oder theilweise — oder es ist seiner ganzen Länge nach oder in einem Abschnitte gespalten, Zustände, welche man bei sonst normal entwickelten Individuen in einer Spalte des Endstückes des Brustbeins, des Schwertanhanges, in einem Loche darin, dem langen Bestehen der seitlichen Knochenkerne angedeutet sieht. Bisweilen wird selbst der gänzliche Mangel durch eine resistente fibröse Platte ersetzt, und der Thorax geschlossen; in anderen Fällen bedingt er, so wie auch der theilweise Mangel und die Spaltung, eine Vorlagerung der Brusteingeweide. Es ist demnächst bisweilen mehr oder weniger auffallend klein, kurz, schmal u. dgl.

Ein Bildungsübermaass erscheint in mannigfacher Weise bei am Thorax zusammenfliessenden Doppelmissgeburten; nächstdem gehört hieher die Überzahl der Rippen, die sich bald auf das Vorhandenseyn eines überzähligen Brustwirbels, bald darauf gründet, dass der erste Lendenwirbel eine dreizehnte Rippe trägt, oder dass — in seltenen Fällen — am siebenten Halswirbel eine überzählige Rippe eingefügt ist, die entweder frei endigt, oder sich mit dem Brustbeine oder mit der ersten Rippe verbindet. Hieran reiht sich das Doppeltwerden einer Rippe in Form einer übermässigen Breite, inselförmiger Spaltung an verschiedenen Stellen, gabelförmiger Spaltung an ihrem vorderen Ende u. s. w.

2. Abweichungen der Grösse und Gestalt des Brustkorbes.

Die Grösse, der Raumgehalt des Brustkorbes bietet ausser den im Vorigen erörterten noch mannigfache andere Abweichungen dar; sie sind bald ursprüngliche, durch die individuelle Gesammtorganisation sowohl als auch insbesondere jene der Rumpfeingeweide gegebene Anomalien, bald durch Krankheit der Lunge, des Rippenfelles, des respirato-

rischen Muskelapparates gesetzte Erweiterungen oder Verengerungen. Diese finden entweder in beiden Thoraxhälften mehr oder weniger gleichförmig Statt, oder sie betreffen nur eine Thoraxhälfte, ja selbst nur einen Abschnitt derselben; sie setzen immer zugleich eine um so auffallendere Abänderung der Thoraxform, je mehr sie nur eine Thoraxhälfte oder einen Abschnitt derselben betreffen. Wir deuten von ihnen die vorzüglichsten an:

Als Individualität sieht man bisweilen bei Männern mit einem dem weiblichen Typus sich annähernden Knochengerüste, insbesondere mit einem nach dem weiblichen Typus construirten sehr entwickelten Bauchraume, einen kleinen Thorax entsprechend einem kleinen Lungenorgane. Ausserdem kömmt bei männlichen Individuen hie und da ein unverhältnissmässig grosser, raumhältiger Brustkorb vor.

Verengerungen, symmetrische oder bloss auf einen Thorax beschränkte, beobachtet man bei Verödung der Lunge im Gefolge von Pneumonie, Catarrh und Bronchialerweiterung, Tuberculose und tub. Lungenphthise, Pleuresie, Lähmung und Atrophie der am vorderen oberen und seitlichen Umfange des Thorax befindlichen inspiratorischen Muskeln u. s. w.

Erweiterungen sieht man in Folge von Lungenemphysem, von pleuritischem Exsudat, bei Pneumothorax, bei grossen Ergüssen im Herzbeutel, Vergrösserung des Herzens, Erweiterungen der Aorta, voluminösen Aftergebilden im Brustraume u. s. w.

Von mehr Interesse sind die auf die verschiedenste Weise mit Anomalien der Grösse combinirten Abweichungen der Thoraxgestalt.

Ausser den mit Rückgrathskrümmung combinirten Missstaltungen des Brustkorbs, jedoch mit Rücksicht auf das von ihnen bereits Verhandelte sind hier als wichtigere Abweichungen zu bemerken:

Der enge, seichte, von vorne her platte, von den Schlüsselbeinen und den flügelförmig vorstehenden Schultern über-

ragte, den sogenannten phthisischen Habitus darbietende Brustkorb. Er ist allerdings häufig an eine eigenthümliche Gesammtorganisation gebunden, und diese ist es, nicht die Thoraxformation an und für sich, was zur Lungentuberculose disponirt. Was diesem Thorax an Breite und Wölbung abgeht, das wird durch den überwiegenden Längendurchmesser compensirt, es ist eine Kleinheit der Brusträume und der Lungen damit durchaus nicht verbunden, und eine solche als disponirendes Moment zur Phthise hypothetisch.

In den Subclaviculargegenden erhält der Thorax im Gefolge von Verödung des Lungenparenchyms in der Umgebung von Tuberkeln, der Schliessung von Cavernen in den Lungenspitzen, im Gefolge der Pleuresien daselbst eine Abplattung, ja selbst eine grubige Vertiefung, und acquirirt sich damit den phthisischen Habitus.

Bei allgemeinem Lungenemphysem wird der Thorax erweitert und erhält eine fassförmige Wölbung.

Bei Heilung einer chronischen Pleuresie wird, je nachdem selbe eine allgemeine oder partiale gewesen, eine ganze Thoraxhälfte oder aber ein Abschnitt derselben abgeflacht, oder sinkt grubig ein; im ersten Falle senken sich die Rippen mit ihren vorderen Enden tiefer, rücken ihrer ganzen Länge nach an einander, so dass die Intercostalräume verschwinden, womit denn die Thoraxhälfte sich in jedem Durchmesser verkleinert. Eine Folge hievon ist die Abweichung der Dorsalwirbelsäule nach der entgegengesetzten gesund gebliebenen Seite mit einer sie compensirenden Lendenkrümmung und einer selbst in vorgerücktem Lebensalter noch sich entwickelnden Abweichung des Beckens.

Eine merkwürdige Missstaltung des Brustkorbes ist die sogenannte Hühnerbrust. Sie entwickelt sich in Folge von Atrophie der am obern vordern und seitlichen Umfange placirten inspiratorischen Muskeln (der Pectorales und Serrati). Diese ist zwar nicht immer, jedoch sehr häufig mit Rhachitismus des Brustkorbes combinirt. Der Brustkorb ist seitlich abgeflacht, ja sehr oft nach vorne gegen die knö-

chernen Rippenenden der Länge nach eingedrückt, das Brustbein steht mit den stark gebogenen Rippenknorpeln stark hervor — Pectus carinatum, das Rückgrath ist gestreckt oder bietet eine leichte Excurvation dar. Die Respiration geschieht mit dem sich hypertrophirenden Zwerchfelle und zufolge der hiedurch gesetzten, die seitliche Verengerung compensirenden Erweiterung des Brustkorbes im senkrechten Durchmesser wird der Bauch sehr voluminös; — ein Umstand, der öfter vorzugsweise die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich zieht und mancherlei Missgriffe in der Theorie dieser Krankheit veranlasst hat. Die Rippen tragen sehr häufig die auffallendsten Merkmale rhachitischer Erkrankung ihres Gewebes an sich, insbesondere ist die Anschwellung ihrer vorderen Enden im Leben sehr bemerklich.

Eine andere wichtige Missstaltung ist eine cylinderförmige Verengerung mit gleichzeitiger Verlängerung des Thorax in Folge der durch Lähmung der Intercostalmuskeln gesetzten Vergrösserung der unteren Intercostalräume — diejenige Form, welche Engel (Österr. Jahrb. April 1841) den paralytischen Thorax nennt.

Bald dieser bald der ersteren Form verwandt ist die Verengerung, welche der Thorax im Greisenalter erleidet.

Bezüglich der durch Beschäftigung und Gewerbe gesetzten Verunstaltungen ist nebst anderen die bei Schuhmachern vorkommende grubige Vertiefung am unteren Ende des Brustblattes zu bemerken.

Von den einzelnen den Thorax constituirenden Theilen im Besondern bietet noch der schwertförmige Anhang des Sternums mancherlei Anomalien dar, unter denen die Einwärtsbiegung eines langen Proc. ensiformis die bemerkenswertheste ist.

3. Trennungen des Zusammenhanges.

Die Rippenbrüche sind wegen der Verletzung der Pleura und der Lungen, selbst des Pericardiums und des Herzens wichtig. Einfache Brüche heilen in der Regel leicht, Brüche

mehrerer aufeinander folgender Rippen bisweilen mittelst Callusgeschwülsten, die sich wechselseitig erreichen und mittelst neuer Gelenke verbinden. Die Brüche des Brustbeines sind im Ganzen ohne gleichzeitige Beschädigung der Rippen, der Wirbelsäule selten, und gewöhnlich Querbrüche.

4. Hyperostose, Atrophie.

Bezüglich der ersteren kömmt bisweilen die schwammige Exostose an den Rippen und dem Brustbeine vor. Die Atrophie der Rippen ist bei Tabes senilis des Skelets gewöhnlich ausgezeichnet, nebstdem beobachtet man an den Rippen und dem Brustbeine ungemein oft den Detritus bis zur Durchbohrung von andringenden Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens.

5. Abweichungen der Textur.

Häufig kömmt die Caries und Necrose der Rippen und des Brustbeins vor; öfters ist sie bedingt durch Empyem und Vereiterung der Pleura, durch schmelzende tuberculöse Lymphdrüsen, tuberculöse Lungenvomica u. s. w. Selten ist die syphilitische Entzündung und Sclerose des Sternums.

Unter den Afterbildungen kömmt an den Rippen und dem Sternum öfters Enchondrom, Tuberkel und tuberculöse Caries, Krebs als Degeneration von andringendem Brustdrüsenkrebse sowohl als auch als substantives Aftergebilde vor.

c. Des Beckens.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Ersteren beobachtet man in verschiedener Art, wohin der völlige oder theilweise Mangel, Verkümmerung des Kreuz- und Steissbeines, der völlige oder theilweise Mangel eines oder beider ungenannten Beine bei Mangel der Unterextremitäten, bei den höheren Graden der mit Bauchspalte combinirten Beckenspaltung, der Mangel der Symphysis pu-

bis als der niedrigste Grad der letzteren, die Verschmelzung der Seitentheile des Beckens (bei der Sirenenmissbildung) u. s. w. gehören.

Hieran reiht sich ein in seiner ursprünglichen Anlage, oder in Folge von mangelhafter Entwickelung der Sexualorgane, des Rectums, kleines, enges Becken.

Einen Bildungsexcess stellt der verschiedene Grad von Duplicität bei Doppelmissgeburten dar.

2. Abweichungen der Grösse und Gestalt des Beckens.

Die ersteren begreifen das in seinen sämmtlichen Durchmessern widernatürlich grosse (weite) und das in eben der Art widernatürlich kleine (enge) Becken. Die in einem einzelnen Durchmesser ungewöhnlich weiten oder engen Becken erscheinen namentlich im Zusammentreffen mit dem gewöhnlich damit vorhandenen gegentheiligen Verhalten eines anderen Durchmessers als missstaltete, und werden unter den Anomalien der Gestalt ihre Erörterung finden. Das kleine Becken insbesondere bietet in den gewöhnlichen Fällen nicht nur die Merkmale eines durch Rhachitismus zurückgehaltenen Wachsthums, sondern auch gleichzeitige Missstaltung dar, und wird uns unter mehreren Formen der folgenden Gestaltabweichungen aufstossen. Wesentlicher Charakter des Rhachitismus des Beckens ist: Kleines, d. i. niedriges und enges, zumal in der Conjugata und den schrägen Durchmessern (des Beckeneinganges) kleines Becken, stärkere Inclination, Erweiterung des Schambogens. Höhere und asymmetrische Entwickelungen dieser Grund-Anomalie erscheinen als Missstaltungen, auf die wir als auf rhachitische eben unter dem Folgenden eigens aufmerksam machen wollen.

Bezüglich der Abweichungen der Beckengestalt erheischt die obere Beckenapertur, der Beckeneingang, die vorzüglichste Berücksichtigung, soferne die

ganze Lehre über Beckenmissstaltungen vor Allem geburtshülfliches Interesse hat. Wir benützen, um das einschlagende grosse Materiale bearbeiten zu können, die bekannte Osiander'sche Eintheilung der missstalteten Becken, bemerken jedoch, dass wir, indem sie nicht alles erschöpft, die Osiander'schen Kategorien nicht nur durch Unterbringung mancher untergeordneten Formen erweitern, sondern zwischen selbe auch hie und da eine Übergangsform einschieben müssen.

Osiander zählt 6 Formen auf:

1. Das in der Richtung des Querdurchmessers elliptische Becken; grosse Entfernung der Darmbeine, mässiges Hereinragen der Basis des Kreuzbeins einerseits und Abplattung der Schambeine andererseits, daher kleinere Conjugata, grosser Querdurchmesser.

2. Das nierenförmige Becken, bei welchem die obere Beckenapertur durch das starke Hereinragen des Promontoriums eine Nierenform erhält.

Zwischen diese beiden Beckengestalten muss man ein Becken einschalten, an welchem die Basis des Kreuzbeins eine gerade Linie darstellt, von der sich die Linea arcuata winkelig abbiegt.

3. Das in seiner oberen Apertur mit der Gestalt eines ∞ zu vergleichende Becken. Diese Beckengestalt wird durch ein starkes Hereinragen des Promontoriums einerseits und ein Hereingedrängtsein der Symphysis pubis mit den horizontalen Aesten der Schambeine gesetzt; die obere Beckenapertur erscheint in zwei seitliche, durch einen mittleren Isthmus unter einander verbundene Räume zerfällt.

Diese Beckenformen sind fast immer durch Rhachitismus veranlasst.

4. Das in der Richtung der Conjugata ovale oder elliptische Becken; gesetzt durch Vorwiegen des graden Durchmessers über den queren. — Wir haben solche Becken mit Kyphosen combinirt gesehen.

5. Das schiefe Becken — eine die bei Weitem grösste Anzahl anomaler Becken umfassende Kategorie. Kleinere Entfernung vom Tuberculum ileopectineum zum Promontorium auf einer Seite, kleinerer schräger Durchmesser auf eben dieser Seite, höhere Stellung und geringere Inclination der diessseitigen Beckenhälfte. Die Bedingungen hiezu sind seitliche Abweichung und Torsion des Kreuzbeins, Streckung und Einknickung der Linea arcuata von den Pfannen aus. Es gehören hieher die häufigen consecutiven Anomalien der Beckengestalt bei den Scoliosen, die nach häufigeren primitiven Anomalien, gesetzt durch Rhachitismus, die Anomalien im Gefolge von gewaltsamer und insbesondere coxalgischer Luxation auf einer Seite, von welchen letzteren noch im Verfolge im Besondern die Rede seyn wird.

Die Schiefheit des Beckens ist ferners bisweilen eine angeborne, viel häufiger eine nach der Geburt acquirirte. Unter den angebornen Obliquitäten sind jene, die in einem Bildungsfehler begründet sind, gegenüber den durch Foetalkrankheit gesetzten, von besonderem Interesse. Es gehört hieher nebst anderen ein Becken, welches unter dem Namen schräg verengtes Becken (schräg-ovales Becken) durch Nägele bekannt worden ist.

Die Bedingungen dieser Anomalie sind eine angeborne Synostose in einer oder der anderen Symphysis sacro-iliaca, gleichzeitige Verkümmerung des entsprechenden Kreuzbeinflügels und auch des Darmbeins.

Die übrigen hieraus hervorgehenden wichtigsten Charaktere des schräg verengten Beckens, die wir an zwei Exemplaren der hiesigen pathologischen Sammlung (an denen die Anomalie rechts Statt hat) wieder finden, sind nach Nägele's lichtvoller Darstellung des Gegenstandes folgende:

Das Kreuzbein erscheint gegen die Seite der Synostose hingeschoben, und dieser Seite ist auch seine vordere Fläche mehr oder weniger zugekehrt, während die Schoossbeinfuge nach der entgegengesetzten Seite hin gedrängt

ist, — es steht also diese Symphyse dem Promontorium nicht gerade, sondern schräge gegenüber;

auf Seite der Synostose ist die Seitenwand des Beckens flacher, gestreckt;

auf der anderen (von Synostose freien) Seite besteht eine Anomalie darin, dass die das kleine Becken vom grossen scheidende Linea terminalis (innominata) in ihrer hinteren Hälfte schwächer, an ihrer vorderen Hälfte aber stärker gebogen ist — eine Anomalie, die man nebst ihren weitern Folgen öfters auch bei den acquirirten Obliquitäten findet.

Daraus ergibt sich:

Dass das Becken schräg, d. i. in der Richtung verengt ist, die sich mit derjenigen kreuzt, in welcher die Synostose dem Acetabulum der anderen Seite gegenübersteht, während es in dieser (letztgedachten) Richtung nicht nur nicht verengt, sondern selbst weiter als gewöhnlich ist.

Dass die Entfernung zwischen dem Promontorium und der Gegend über dem einen oder dem anderen Acetabulum, so wie der Abstand der Spitze des Kreuzbeins von dem Stachel des einen oder des anderen Sitzbeines an der Seite, wo die Synostose Statt hat, geringer ist als an der anderen.

Dass der Abstand des untern Randes der Symphysis pubis vom hintern obern Darmbeinhöcker auf der Seite der Synostose grösser ist, als die Entfernung von dem erstgenannten Punkte zum hintern obern Darmbeinhöcker der anderen Seite.

Dass die Wände der Beckenhöhle nach unten in schräger Richtung einigermassen convergiren und der Schoossbogen mehr weniger verengt ist.

Dass das Acetabulum an der abgeflachten Seite mehr nach vorne, an der anderen aber fast vollkommen nach aussen sieht.

Die Lendenwirbelsäule finde ich an den zwei in der hiesigen Sammlung vorfindigen Exemplaren merklich nach der anomalen Seite, d. i. der verengten Beckenhälfte, gewendet.

Eine andere hieher gehörige, dem Grade nach der oben

erörterten weit untergeordnete, gewöhnlich nur unmerkliche Asymmetrie der beiden Beckenhälften ergibt sich an jenen Becken, an welchen der letzte Lendenwirbel auf einer Seite zu einem (ersten) Kreuzwirbel geworden ist. Diese Asymmetrie besteht darin, dass die Beckenhälfte auf Seite der Anomalie des Lendenwirbels geräumiger ist, indem die Linea innominata einen grössern und flachern Bogen beschreibt, und dass sie zugleich stärker geneigt erscheint. Die andere Beckenhälfte bietet die entgegengesetzten Verhältnisse dar und diess trifft auf eine merkwürdige, dem Verhalten des Beckens bei den Scoliosen analoge Weise mit einer Abweichung zusammen, welche bei dieser Wirbel-Anomalie die Lendenwirbelsäule constant bemerken lässt, d. i. eine leichte Krümmung und Achsendrehung nach dieser weniger geräumigen Seite. — In den Fällen, wo diese Anomalie des letzten Lendenwirbels auf beiden Seiten Statt hat, ist die Hervorragung des Promontoriums sehr seicht, die Conjugata gross, die Neigung des Beckens beträchtlich.

Die allerhäufigsten acquirirten Obliquitäten des Beckens sind rhachitischer Natur. So wie die mit symmetrischer Verengerung vorhandene durch übermässige Inclination ausgesprochene Abweichung des Kreuzbeins nach hinten, durch eine genuine Lordosis der Lendenwirbelsäule compensirt wird, so entwickelt sich bei einseitiger Verengerung zufolge der einseitigen Abweichung des Kreuzbeins eine nach der verengten Seite hinneigende Lordosis scoliotica. Es werden sonach die rhachitischen Obliquitäten des Beckens der Ausgangspunkt, und die Bedingung für seitliche — in der Regel mit Lordosis combinirte — Abweichungen des Rückgraths in der Lendengegend, welche sofort eine compensirende Krümmung in der Dorsalgegend, und zwar entsprechend ihrer Form eine Scoliosis kyphotica, nach der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Auf solche Weise gestaltet sich eine zusammengesetzte Abweichung des Rückgrathes, deren Analyse bezüglich der Abweichung

des Beckens zu demselben Resultate führt, zu dem wir bei der Analyse der primitiven Scoliosen bezüglich der consecutiven Abweichung des Beckens gekommen sind. Es steht nämlich auch hier die anomale Beckenhälfte der Dorsalkrümmung der Wirbelsäule gegenüber.

6. Das dreiwinkelige Becken. — Bei einem niedrigern Grade der Missstaltung ist die obere Beckenapertur ein Dreieck mit abgerundeten Winkeln, dessen Basis das Kreuzbein ist. In einem höheren Grade werden die Schenkel und endlich auch die Basis zu convexen nach der Beckenhöhle hereinragenden Linien, die sich unter sehr spitzen Winkeln vereinigen, die obere Beckenapertur hat damit die Form eines Kartenherzens erlangt. In noch höherem Grade nähern sich auf beiden Seiten oder aber vorwiegend auf einer das Promontorium und die Gegend über den Acetabulis immer mehr, bis sie sich endlich berühren, ja sofort verschmelzen.

Die Verengerung erreicht im dreiwinkeligen Becken den höchsten Grad. Die Darmbeine sind dabei von vorne nach hinten zusammengedrückt so, dass ihre Concavität zu einer schmalen Spalte wird, die Symphysis pubis ragt schnabelförmig hervor, der Schoossbogen ist sehr verengt, ja selbst vernichtet, die Sitzhöcker nahe an einander gerückt, das Kreuzbein unter dem mit der Lendenwirbelsäule in die Beckenhöhle hereingesunkenen Promontorium auf der Fläche gekrümmt, ja selbst winkelig geknickt.

Die Form des dreiwinkeligen Beckens kömmt nun allerdings vorzugsweise als Ergebniss der Osteomalacie vor, allein es ist ein Irrthum, dasselbe ausschliesslich für ein osteomalacisches anzusehen. Die höchsten Grade dieser Missstaltung dürften zwar allerdings ohne Zweifel der Osteomalacie angehören, die geringeren Grade kommen aber auch in Folge von Rhachitismus vor. Die Inclination hat bei den höheren Graden der Missstaltung abgenommen, sie ist verschwunden, ja das Becken ist über die Horizontalebene emporgehoben.

Von grossem Interesse ist die Abänderung der Beckengestalt und Stellung in Folge der sogenannten Coxalgie, der durch sie bedingten sowohl, als auch einer gewaltsamen Luxation des Schenkels (nach oben und hinten), welche, wenn sie bloss auf eine Seite Statt findet, eine Asymmetrie, Obliquität des Beckens eigener Art involvirt. Allgemeiner Charakter derselben ist Abmagerung, Verkleinerung des ganzen ungenannten Beines, Annäherung des Darmbeines zur verticalen Richtung, Erweiterung der oberen Beckenapertur, abnorme Neigung des Beckens. Sie ist jedoch im Übrigen verschieden je nach dem Maasse der gewaltsamen oder coxalgischen Luxation, je nachdem der coxalgische Process mit Zurücklassung von Beweglichkeit des Gliedes, oder in vollständige Anchylose geendet hat, und je nachdem ferner im ersten Falle das Glied nach der Hand gebraucht worden war oder nicht.

a) In den Fällen von coxalgischer Metamorphose der Gelenkgebilde auf beiden Seiten, in denen eine mehr weniger straffe Lage eines fibrösen Gewebes, einen Rest des Schenkelkopfs oder den Stumpf des Schenkelhalses am oberen Umfange der verödeten Pfanne festhält, und dann eine entsprechende Brauchbarkeit der Gliedmasse zulässt, finden sich die ungenannten Beine mehr oder weniger abgemagert, insbesondere die Scham- und Sitzbeine verjüngt, der ganze Beckenraum erweitert, was einmal in der Verdünnung der Knochen, sodann aber insbesondere in Bezug auf die obere Beckenapertur in der Verflachung der Linea innominata zu einem seichten Bogen mit Verschwinden des Winkels nächst der Kreuzdarmbeinfuge und des Tuberculum ileopectineum seinen Grund hat, während die Erweiterung der Beckenhöhle bedingt ist in der gleichzeitigen ebenmässigen Abflachung des Bodens der verödeten Pfanne, die be-

sonders auffallende Erweiterung des Beckenausganges aber in dem Auseinanderweichen der Sitzbeine — herbeigeführt nach Hülshof durch die Wirkung der vom Sitzhöcker entspringenden Rollmuskeln des Schenkels, die, indem die ganze Last des Körpers auf ihnen ruht, die Sitzbeine nach aussen, und beide somit aus einander ziehen. Hiedurch wird der Winkel der Schambeine stumpf, ja zu einem flachen Bogen umgestaltet, während die Darmbeine in Folge der durch die Senkung des Beckens gesetzten Anspannung der an sie befestigten Bauchmuskeln und vielleicht auch in Folge des Druckes vom nach oben hin abgewichenen Schenkelkopfe oder Schenkelhalsstumpfe auf ihre äussere Fläche, sich der verticalen Richtung nähern.

In Folge der Abmagerung und gleichzeitigen Erweiterung hat die Beckenhöhle an Höhe, ihre Achse an Länge verloren, das Becken ist niedriger, seine Neigung grösser geworden; die Lendenwirbelsäule ist, entsprechend dem Grade der letztgenannten Abweichung des Beckens, bogenförmig nach vorne gekrümmt — eine Lordosis.

b) In den Fällen coxalgischer Metamorphose der Gelenkgebilde derselben Art bloss auf einer Seite findet man neben der Abmagerung des ungenannten Beines Erweiterung des Beckeneinganges auf dieser Seite — begründet in der Abflachung und Senkung der Linea arcuata und der weiter unten bemerkten Abweichung des Kreuz- und Lendenwirbelgerüstes — woran auch noch die Beckenhöhle Theil nimmt, wogegen der Beckenausgang je nach dem Umstande, ob die erkrankte Gliedmasse gebraucht wurde oder nicht, ein differentes Verhalten zeigt. Im ersten Falle findet sich in Folge des Heraustretens des Sitzhöckers der kranken Seite der Beckenausgang erweitert, im zweiten Falle wird die Last des Körpers beim Gehen und Stehen zumeist oder völlig der gesunden Glied-

masse aufgebürdet, das kranke Hüftgelenk dagegen meist durch Stock oder Krücke erleichtert oder ganz vertreten, und somit der Sitzhöcker nicht herausgezogen, sondern er wird bei dem die Heilung und Vernarbung begleitenden Schwunde, dem Schrumpfen der Pfanne und der winkeligen Knickung des ungenannten Beines, und in vielen Fällen nebstdem sowohl durch eine während des Krankenlagers angenommene, als auch später noch beibehaltene Richtung des Schenkels nach innen, nach der Beckenhöhle und zumal gegen das Steissbein hingedrängt; der Beckenausgang somit von dieser Seite her durch den Sitzhöcker beengt.

Überdiess erscheint das Darmbein dieser Seite der verticalen Richtung genähert so, dass die Entfernung des vordern obern Darmbeinhöckers zur Mitte des oberen Randes der Symphysis pubis auf dieser Seite merklich kleiner ist, die Höhe des Beckens auf dieser Seite verringert, die fragliche Beckenhälfte mehr gesenkt, d. i. ihre Neigung grösser, wobei das Kreuzbein auf dieser Seite (des kranken Hüftgelenks) — mit einer merklichen Achsendrehung dahin — zurückgewichen ist. Es erscheinen dem Gesagten zufolge die Beckenhälften in jeder Rücksicht unsymmetrisch, und diese Asymmetrie entwickelt sich sofort zu desto bedeutenderem Grade, je mehr durch die meist auf die gesunde Extremität von der dahin abgewichenen Wirbelsäule aus fallende Körperlast bei bestehender Weichheit der Knochen der Pfannenboden nach innen und aufwärts gedrängt wird, d. i. je mehr die Beckenhälfte auf der gesunden Seite im Gegensatze zur erweiterten kranken verengt wird.

Die oben bemerkte Abweichung der Lendenwirbelsäule besteht entsprechend der Obliquität des Beckens in Lordosis, combinirt mit seitlicher Abweichung nach der der coxalgischen entgegengesetzten, d. i. gesunden — respective engeren — Beckenhälfte. In ihr erblickt man eine die Abweichung des Kreuzbeins compensirende

Krümmung, die ihrerseits, wenn sie das Maass überschreitet, durch eine entgegengesetzte Abweichung des Rückgraths in der Dorsalgegend ausgeglichen wird. Auch hier wird sich dann in Übereinstimmung mit der aus den primitiven Scoliosen bezüglich der Beckenmissstaltung abgeleiteten Regel, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Beckenhälfte als engere u. s. w. ausweisen.

c) In den Fällen, wo der coxalgische Process in vollständige Anchylose endet, artet die Verflachung der Linea arcuata und des Pfannenbodens auf der kranken Seite zu einer winkeligen Erweiterung aus, d. i. das in allen seinen einzelnen Theilen geschwundene ungenannte Bein wird an der Stelle der ehemaligen Pfanne in der der vorausgängigen Zerstörung entsprechenden Knochennarbe geknickt und diese Partie winkelig herausgezogen, wobei das Darmbein ein- und vorwärts, das Sitzbein nach ein- und rückwärts weicht; das Promontorium neigt sich in die gesunde Beckenhälfte herein, während die Symphysis pubis zufolge jener Knickung nach der coxalgischen Seite hingerückt ist, so dass die Linea arcuata jener Beckenhälfte, um die verrückte Symphysis zu erreichen, gestreckt nach vorne läuft.

d) Unter gewissen bisher nicht zur Genüge aufgeklärten Bedingungen finden sich neben denselben bisher erörterten Anomalien das Becken in Folge von Coxalgie auf der kranken Seite gehoben und weniger geneigt, ohne dass der Grad einer consecutiven Luxation ein höherer, oder der Ausgang des Processes überhaupt ein anderer als der bisher besprochene wäre. (Vergleiche Guérin.)

e) Dagegen findet sich im Gefolge gewaltsamer vollständiger Luxation des Schenkelkopfs nach hinten und oben auf die äussere Fläche des Darmbeines allerdings, und auch wohl im Falle coxalgischer Luxation von diesem Grade das Becken auf der kranken Seite gehoben, we-

niger geneigt, was Guérin von der Wirkung der angespannten M. M. psoas und iliacus herleitet. Man beobachtet an der Basis des vordern untern Darmbeinhöckers einen mehr weniger deutlichen, vom Drucke der gemeinschaftlichen Sehne jener Muskeln herrührenden rinnenförmigen Eindruck. Eben so verhält sich's, wo die Coxalgie mit Aufzehrung des Schenkelkopfs und Schenkelhalses in einer vollständigen Anchylose heilt. Der kleine Trochanter ist an den Pfannenrand herauf- und zugleich wegen Einwärtsgerolltseyn der Extremität nach hinten verrückt.

Ausser den mit den bisher verhandelten Anomalien vergesellschafteten und aus ihnen abzuleitenden Missstaltungen der Beckenhöhle und des Beckenausganges, können sich an diesen beiden mancherlei andere selbstständige Abweichungen ergeben. Zu solchen gehören besonders die durch übermässiges Gestreckt- oder Ausgehöhltseyn des Kreuzbeins, übermässiges Hereinragen des Steissbeins, übermässige Weite oder Kleinheit des Schoossbogens u. s. w. bedingten Anomalien.

3. Abweichungen der wechselseitigen Verbindung der Beckenknochen und ihrer Continuität.

Eine Lockerung der Synchondrosen kömmt in verschiedenem Grade und unter verschiedenen Bedingungen vor. Abgesehen von den durch eine beträchtliche mechanische Gewalt gesetzten Zerreissungen findet eine Lockerung geringen Grades während der Schwangerschaft Statt, indem die Faserknorpel succulent, weich (vascularisirt?) werden; während dem Geburtsacte können selbe sofort eine beträchtliche Ausdehnung, theilweise Trennung ihres Zusammenhanges mit dem Knochen erleiden. Im Gefolge der Entbindung und bösartiger Puerperalprocesse verjauchen dieselben zum Theile oder völlig mit consecutiver vollständiger Diastase der Beckenknochen.

Im Gegentheile beobachtet man als zu straffe Verbindung eine Synostose der Beckenknochen unter einander. Gewöhnlich wird sie durch brückenartige Knochenbildungen, die vom Rande der einen Verbindungsfläche zur andern gehen, und den Faserknorpel gleichsam einkapseln, hergestellt; sehr selten ist es eine wahre Verschmelzung der Knochen von ihren Verbindungsflächen aus, und von dieser ist nicht ausgemacht, ob dabei die Faserknorpel wirklich verknöchern, oder ob — was wahrscheinlicher ist — die Knochen durch eine an den Verbindungsflächen neuerzeugte Knochenmasse unter einander verwachsen, wobei der Faserknorpel schwindet. Die Anchylose der Kreuz-Darmbeinfugen hat man hie und da zu beobachten Gelegenheit, dagegen ist die der Schamfuge jedenfalls höchst selten.

Die Fracturen der Beckenknochen sind in der Regel das Ergebniss der Einwirkung einer sehr beträchtlichen äussern Gewalt, wie z. B. Sturz von bedeutender Höhe, Verschüttet-, Ueberfahrenwerden. Wenn sie heilen, so geschieht diess ganz gewöhnlich mit bleibender Dislocation der Bruchstücke.

4. Hyperostose, Atrophie, Texturkrankheiten der Beckenknochen.

Die Hyperostose der Beckenknochen ist, wenn man die verschiedenartigen, die Entzündungsprocesse im Hüftgelenke, Caries daselbst u. s. w. begleitenden Osteophyten ausnimmt, jedenfalls sehr selten; Atrophie, besonders der einen Beckenhälfte, beobachtet man häufig im Gefolge des coxalgischen Processes und der verschiedenen Luxationen des Schenkels.

Caries und Necrose befallen die Beckenknochen vorzüglich vom Hüftgelenke aus; nebstdem beobachtet man solche im Gefolge von Decubitus, Vereiterung von Lymphdrüsen, Muskeln u. s. w.

Rhachitis und Osteomalacie setzen die bereits erörterten Missstaltungen des Beckens.

Von den Afterbildungen ist mit Bezug auf das von ihnen schon Verhandelte zu bemerken: die Caries der Beckenknochen ist sehr oft tuberculöser Natur; der Krebs kömmt in den Beckenknochen nicht nur in Gestalt selbstständiger, bisweilen sehr voluminöser und mit einem wuchernden Knochengerüste versehener Geschwülste vor, sondern es erkranken die Beckenknochen öfters von andringendem Mastdarm-, Uterinal-, Scheidenkrebse.

C. Der Extremitäten.

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

Zu jenem gehört der völlige Mangel einer oder mehrerer oder aller Extremitäten, der Mangel einzelner Abschnitte derselben, die Verkümmerung derselben. So kommt an den oberen Gliedmassen nicht selten der Mangel des Humerus, oder der Mangel eines oder beider Vorderarmknochen vor, oder es sind die genannten Knochen in einem rudimentären Zustande vorhanden. Die Hand ist je nach dem Mangel am Humerus oder sogar am Schulterblatte eingelenkt. Die Hand selbst mangelt völlig oder aber theilweise; zuvörderst beobachtet man bei mangelhafter Bildung der Vorderarmknochen einen entsprechenden Mangel der Handwurzel, Mittelhand und der Finger, indem bei Mangel des Radius der dem Daumen und Zeigefinger gehörige Antheil der Handwurzel sammt den eben genannten beiden Fingern, beim Mangel der Ulna die hintere Handwurzelhälfte sammt den übrigen Fingern fehlt, bei rudimentärem Vorhandensein des einen oder des andern Vorderarmknochens aber auch der entsprechende Antheil der Hand in einem Rudimente, z. B. einem unvollständigen Finger angedeutet ist. Nebstdem mangeln bei vorhandener Handwurzel und Mittelhand nicht selten einer oder mehrere Finger ganz oder theilweise. Endlich gehört hieher auch die Verschmelzung der Knochen der Mittelhand und der Finger.

Ein ähnlicher Mangel kömmt auch an dem Knochengerüste der untern Gliedmassen vor. Eigenthümlich ist ihnen aber noch die Verschmelzung verschiedenen Grades bei der Sirenen-Missbildung mit der gleichzeitigen Drehung der Knochen um ihre Achse nach vorn.

Im Gegentheile sieht man als einen Bildungsexcess vor Allen häufig eine Mehrzahl der Knochen der Finger und Zehen oder bloss ihres Endphalanx bei überzähligen Fingern und Zehen, wie diess selbst bei sonst normal gebildeten Individuen vorkömmt; eine Mehrzahl der grossen Röhrenknochen in überzähligen vollständigen oder rudimentären Gliedmassen als Andeutung von Duplicität des ganzen Körpers.

2. Abweichungen der Grösse.

Hier ist die in einer ursprünglichen Anlage begründete unverhältnissmässige Länge oder Kürze des Knochengerüstes sämmtlicher Gliedmassen, der Brust- oder der Bauchglieder allein zu bemerken, sie ist desto wichtiger, je mehr sie bloss das Skelet einer Extremität oder bloss einzelne Abschnitte desselben betrifft; so beobachtet man ziemlich häufig eine auffallende Kürze des Humerus, des einen der Vorderarmknochen mit anomaler Anfügung der Handwurzel u. dgl. an den Fingern und Zehen, bisweilen ein übermässiges Wachsthum bis zu einer monströsen entstellenden Grösse.

Eine acquirirte Kleinheit erscheint als ein in den verschiedensten Epochen gehemmtes Wachsthum einer ganzen Extremität oder einzelner Abschnitte derselben und als Schwund, wie solche im Gefolge von erschöpfenden Krankheits- und Heilungsprocessen der Knochen und der benachbarten Weichtheile, Entzündung, Vereiterung derselben, Beinbruch, Caries, Necrose, Rhachitismus, bei nicht reponirten Verrenkungen, nach Nevralgien, Lähmungen u. s. w. vorkommt.

3. Abweichungen der Gestalt.

Sie sind mannigfach; abgesehen von den in einem ursprünglichen Bildungs-Mangel oder -Excess begründeten werden die Knochen auf verschiedene Weise bei Zwergwuchs, durch Hyperostose, cariösen Substanzverlust, Osteoporose u. s. w. verunstaltet, Missstaltungen höheren Grades entwickeln sich im Gefolge von Knochenbruch und seiner Heilung mit Dislocation der Bruchenden, von bleibender Verrenkung, vor Allem aber als die verschiedenartigsten Verbiegungen und Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, zumal jener der unteren Gliedmassen bei Rhachitismus u. dgl.

4. Trennungen des Zusammenhanges.

Diese sind unter jeder Form zumal aber als Beinbrüche ungemein häufig. Wir beziehen uns auf das über die Laesiones continui und namentlich den Knochenbruch und seine Heilung im Allgemeinen Gesagte, jedoch erfordert der Bruch des Schenkelhalses und der Bruch der Kniescheibe noch eine besondere Erörterung.

Der Bruch des Schenkelhalses wird auf eine praktische Weise in einen Bruch innerhalb des Kapselbandes, fractura colli femoris intracapsularis und einen Bruch ausserhalb desselben, fractura colli femoris extracapsularis eingetheilt. Der erstere kann sich an verschiedenen Stellen zwischen dem Kopfe und der Insertion des Kapselbandes ereignen, er ist bald quer, bald und zwar gewöhnlicher schief. Der letztere verläuft durch die Basis des Halses nächst der Insertion des Kapselbandes oder gewöhnlicher entfernter von dieser durch den grossen Trochanter.

Beide können sich überdiess compliciren, indem der Bruch zum Theile inner- zum Theile ausserhalb der Kapsel ist, auch kann ein Bruch innerhalb, ein ganz anderer ausserhalb durch die Trochanteren vorhanden sein.

Diese Brüche haben seit jeher bezüglich ihrer Diagnose die Chirurgen beschäftigt, insbesondere aber ist der Bruch innerhalb der Gelenkkapsel bezüglich seiner Wiedervereinigung mittelst knöchernen Callus der Gegenstand vielfacher Erörterungen geworden.

Die Heilung dieses letzteren mittelst Knochensubstanz ist so sehr selten, dass sie von Vielen bezweifelt wurde; es ist desshalb wichtig, die Veränderungen, die sich in verschiedenen Fällen an den Bruchenden ergeben, zu kennen, um so mehr, als diese Fractur häufig verkömmt.

Oefters beobachtet man bei sehr decrepiden Personen selbst nach langer Zeit neben einer mässigen Röthung und Walstung der Gelenkkapsel an den Bruchflächen durchaus keine Spur von Entzündung und Exsudat, auch sonst, ausser einer merklichen Abglättung derselben durch Resorption keine weitere Veränderung. In manchen Fällen ist bei demselben Mangel an Reaction von den Bruchflächen aus mehr, ja bisweilen so viel verloren gegangen, dass der Schenkelkopf eine platt- oder concav-convexe Scheibe darstellt, und der Hals beinahe völlig verschwunden ist.

Bisweilen stellt sich an den Bruchenden eine theilweise Necrose ein, und die Reaction artet zu suppurativer Entzündung des Knochens und der Gelenkkapsel, zu Caries im Gelenke aus.

Gewöhnlich finden sich die durch Resorption in verschiedenem Maasse verkleinerten Bruchenden von einem fibroiden (ligamentösen) Gewebe überkleidet. Dieser Ueberzug stellt einen in seiner Entwickelung zum Knochen gehemmten Callus dar, in dem sich bisweilen eine spärliche Knochenbildung in Form vereinzelter Splitter oder Nadeln einstellt. Bisweilen werden die Bruchenden mittelst dieses Gewebes straff zusammengehalten, gewöhnlicher aber erscheint das letztere zu ligamentösen, bisweilen eine ziemlich vollständige an den Rändern der Bruchflächen inserirte Kapsel darstellenden Strängen gezerrt, welche die Bruchenden nur lose zusammenhalten, so dass die Bruchflächen über einander verschiebbar

sind. Oder aber es sind keine derlei strangförmigen Bildungen vorhanden, und es articuliren die von dem fibroiden Exsudate überkleideten Bruchflächen frei innerhalb der alten Gelenkkapsel mit einander. Es ist dergestalt ein falsches Gelenk constituirt, das desto freier ist, je mehr von den beiden Bruchenden durch Resorption verloren gegangen ist.

Durch die Reibung der Bruchflächen an einander wird nach und nach der fibroide Callusüberzug mehr weniger vollständig aufgezehrt, unterhalb aber bedingt eben diese Reibung eine allmälige Abplattung der Bruchflächen und eine elfenbeinartige Verdichtung des schwammigen Gewebes derselben. Ist jener Ueberzug völlig verschwunden, so articuliren sofort zwei blanke, glatte, elfenbeinartig polirte geebnete Knochenflächen über einander.

Die Form des falschen Gelenkes ist unter diesen Bedingungen eine verschiedene; bald articuliren zwei ziemlich flache Ebenen über einander, bald hat sich eine der Bruchflächen zu einer seicht concaven Gelenkhöhle, die andere zu einem Gelenkkopfe umgestaltet. So sieht man einmal den abgerundeten Schenkelhalsstumpf an der seicht ausgehöhlten Bruchfläche des Schenkelkopfs articuliren, das andere Mal den Schenkelkopf nach Resorption des Schenkelhalsstumpfes über einer seicht ausgehöhlten grossen Gelenkfläche zwischen beiden Trochanteren verschiebbar. Bei den Fällen der letzteren Art ist die der Resorption des Schenkelhalsstumpfes entsprechende Verrückung der Insertion des Kapselbandes und damit dessen gleichzeitige Erweiterung merkwürdig.

Einem Exemplare von Schenkelhalsbruch der hiesigen Sammlung zufolge ergibt sich auch wohl zuweilen, dass ein Bruchstück des Schenkelkopfes auf die Bruchfläche des Schenkelhalsstumpfes geräth, an diese mittelst bandartigen Gewebes angelöthet wird, und mit seiner überknorpelten Fläche an der Bruchfläche des Schenkelkopfes articulirt. —

In manchen Fällen sind die Bruchenden uneben, zackig, sie werden im Momente der Entstehung des Bruches in ein-

ander gekeilt und die Bruchflächen sofort mittest fibroiden Callus an einander gelöthet.

Häufiger ereignet sich diess unter derselben Bedingung als sogenannte Einpflanzung — Implantation — des Schenkelhalses in das schwammige Gewebe des grossen Trochanters.

Neben diesen verschiedenen Veränderungen der Bruchenden ist die Gelenkkapsel in verschiedenem Grade gewulstet, ihr Contentum in verschiedener Weise trübe, sehr häufig haben sich Adhäsionen der ersteren mit dem den Schenkelhals überkleidenden fibrösen Ueberzug, mit dem fibroiden Callus an den Bruchflächen, zellgewebiger, ligamentöser Natur u. dgl. entwickelt.

In höchst seltenen Fällen werden die Bruchenden innerhalb der Gelenkkapsel mittelst Knochensubstanz vereinigt, — eine Heilung, die wohl immer sehr langsam und mit namhafter Verkürzung des Schenkelhalses zu Stande kommt. Auch den in das schwammige Gefüge des Trochanters eingetriebenen Schenkelhals hat man darin mittelst Knochen-callus eingeheilt gesehen.

Die so grosse Seltenheit einer knöchernen Vereinigung des Intracapsular-Bruches des Schenkelhalses bei seinem so häufigen Vorkommen war seit jeher der Gegenstand der Forschung nach den Ursachen des Nichtzustandekommens der gewöhnlichen Heilungsweise. Es werden solcher Ursachen mancherlei aufgeführt, allein man muss bekennen, dass keine derselben genügend ist.

Es gehören zu ihnen:

a) Das gewöhnlich hohe Alter der Individuen, die einen Schenkelhalsbruch erleiden, überhaupt und ein Zustand von Atrophie des Skeletes im Besonderen;

b) Mangel an hinreichenden Ernährungsgefässen für den abgebrochenen Schenkelkopf, indem ihm bloss durch kleine mit dem Ligamentum teres hereintretende Gefässe Blut zugeführt wird.

c) Das Vorhandensein der Synovia und deren Erguss zwischen die Bruchflächen. Ferner

d) Die Schwierigkeit einer gehörigen Aneinanderfügung der Bruchenden, die Schwierigkeit selbe in wechselseitiger Berührung zu erhalten; der Mangel eines anhaltenden Druckes behufs dessen, und endlich

e) Mangel an Ruhe.

Keine dieser Ursachen gibt an und für sich, wie bereits bemerkt, die genügende Aufklärung. Man begreift z. B., dass man an dem Bruche des Schenkelhalses bei alten decrepiden Individuen keine Reaction vorfindet, weil man Aehnliches auch bei anderen Knochenbrüchen in den genannten Individualitäten sehr oft beobachtet, warum jedoch die Bildung des Callus auch unter weniger ungünstigen Umständen überhaupt so mangelhaft und die Metamorphose desselben (Callus) so gewöhnlich verfehlt erscheint, wird durch die obgenannten Momente nicht aufgeklärt. — Es wird diess um so wichtiger, als auch bei Brüchen anderer Knochengebilde innerhalb ihrer Gelenkkapsel in der Mehrzahl der Fälle, ja in der Regel, keine Vereinigung mittelst knöchernen Callus zu Stande kömmt.

Bei einer näheren Untersuchung des Gegenstandes fallen zunächst zwei Momente auf, und diese sind erstens **völliger Mangel der ersten Callusformation** (der Bildung des provisorischen Callus), zweitens: **Gehemmtsein des späteren (definitiven) Callus** auf dem Zustande eines fibroiden (ligamentösen) Gewebes. Der Mangel der ersteren bildet eigentlich die Anomalie, welche sofort, wenigstens zum grossen Theile die mangelhafte Ausbildung des secundären Callus und die gewöhnliche Entstehung eines falschen Gelenkes bedingt. Es handelt sich daher im Grunde nur darum, die Ursachen aufzufinden, warum hier nicht die Bildung des sogenannten provisorischen Callus vor sich gehe.

Wir glauben, dass hieran nachstehende Umstände den meisten Antheil haben.

1. Die geringere Vascularität der das Periosteum ver-

tretenden umgeschlagenen Portion der fibrösen Gelenkkapsel; ihr dichtes Gefüge und namentlich ihre feste Adhäsion an den Knochen scheint Schuld zu sein, dass die die provisorische Callusformation einleitende Exsudation zwischen jenem fibrösen Überzug und den Knochen nicht Statt findet.

f. Das vorzüglichste Moment ist aber die geringe Theilnahme der Weichgebilde am Reactionsprocesse und ihre gleichzeitige zu grosse Entfernung von der Bruchstelle, die durch Füllung der Gelenkkapsel mit Exsudat noch vermehrt wird; wozu noch kommt, dass dieses letztere, sei es wegen Verdünnung mit Synovialflüssigkeit oder zufolge seiner ursprünglichen Qualität, sich fast nie zu Knochen organisirt.

Der Mangel dieser Callusformation und der durch sie zu bedingenden Befestigung der Bruchenden ist denn, wie oben angedeutet, desto mehr die eigentliche Ursache der nicht erfolgenden knöchernen Vereinigung der Bruchenden, der gehemmten Ausbildung des secundären Callus und der Entstehung eines falschen Gelenkes, je mehr in den gewöhnlichen Fällen zugleich die oben unter d) und e) aufgeführten Momente Statt finden.

So constant die Bildung des provisorischen Callus an Ort und Stelle fehlt, so sieht man dagegen zuweilen bei einem energischen Reactionsprocesse in der Umgebung an verschiedenen Stellen die fragliche Callusbildung. So entwickeln sich bisweilen an der erweiterten Gelenkkapsel schalige Callusmassen, in anderen Fällen und zwar zumal bei Implantation des Schenkelhalses in die Substanz des Trochanters erfolgt auf diesem und in seiner Umgebung eine Callusexsudation, in noch anderen seltenen Fällen verwächst der Schenkelkopf mit der Pfanne durch einen die Knorpelüberzüge verdrängenden und atrophirenden Callus u. dgl.

Der Bruch ausserhalb des Kapselbandes heilt gewöhnlich durch knöcherne Vereinigung, bisweilen mit einem falschen Gelenke. Auch im ersten Falle erfolgt die Heilung mit Verunstaltung, die in Uebereinanderschiebung der Bruchflächen und Verkürzung der Extremität, in Verkür-

zung und einer mehr horizontalen Stellung des Schenkelhalses besteht. Bisweilen hat auch eine Implantation des Schenkelhalses in das schwammige Gewebe des oberen Endes des Femur Statt gefunden.

Die Brüche des Schenkelhalses sind, wie bereits bemerkt worden, häufig, die Disposition hiezu gibt vor Allem vorgerücktes Alter und Atrophia senilis der Knochen, auch das dem hohen Alter angehörige Niedergedrücktsein des Schenkelhalses zu einer mehr horizontalen Richtung; überdiess sind sie, wie man glaubt, wegen derselben Richtung des Schenkelhalses als Normalzustand, beim weiblichen Geschlechte besonders häufig. Die äussere Veranlassung ist in der Regel ein Fall auf den Trochanter, ein verticaler Fall auf die Füsse und Knie.

Der Querbruch der Kniescheibe verdient Aufmerksamkeit, weil er sehr oft mit bedeutender Dislocation der Bruchstücke heilt. Die Gelenkkapsel ist dabei in einem entsprechenden Grade auf das Femur herauf erweitert.

5. Krankheiten der Textur.

Sie haben gleich der Hyperostose eine genügende Erörterung bei der Abhandlung der Krankheiten der Knochen im Allgemeinen gefunden.

Abnormitäten der Knorpel.

Die Knorpel zerfallen bekanntlich in wahre und in Faserknorpel; wir wollen die einer jeden Art zukommenden eigenthümlichen Erkrankungen besonders hervorheben.

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

Ein ursprünglicher Mangel der genannten Gebilde kommt wohl nur dann vor, wenn diejenigen Organe, in deren Zusammensetzung sie eingehen, selbst fehlen, oder unvollkommen entwickelt sind.

Ein Bildungsübermass als ursprüngliches kömmt eben auch sehr selten anders, als bei einer mehr oder weniger vollständigen Duplicität jener Organe vor, deren Grundlage sie bilden. Doch beobachtet man zuweilen einzelne kleine Knorpelstücke als überzählige am äusseren Ohre, an der Nase, am Kehlkopfe und zwar zumal dem Eingange desselben.

Häufiger beobachtet man die Produktion von Knorpel während des Extrauterinlebens, wobei er bezüglich der Textur bald die wahren, bald die Faserknorpel nachahmt. Es gehören hieher die bei den neuen Gelenken nach nicht geheilten Knochenfracturen die Bruchenden überkleidende weisse Substanz in manchen Fällen; die in manchen Sehnen sich entwickelnden gewöhnlich verknöchernden Knorpel; das in den Knochen und verschiedenen Weichgebilden vorkommende Enchondrom und dgl.; — dabei ist zu bemerken, dass viele sonst hieher gerechnete knorpel- und faserknorpelähnliche Produktionen den Ergebnissen genauerer Analysen zu-

folge ihren Platz hier nicht mehr finden können, wohin die meisten sogenannten losen Körper in den serösen und Synovialhöhlen, so wie auch in Balggeschwülsten, im Parenchyme der Organe, wie z. B. des Uterus, der Schilddrüse, die sogenannten Cartilaginescenzen der serösen Häute und der inneren Gefässhaut gehören.

2. Abweichungen der Grösse.

Eine eigentliche Hypertrophie der Knorpel scheint nicht vorzukommen; man beobachtet zwar nicht selten in Gelenken mit fibroiden Wucherungen der Synovialhaut, mit arthritischer Missstaltung der Gelenkenden u. s. w. eine meist ungleichförmige Wulstung der Gelenkknorpel, allein diese ist die Folge einer Erkrankung ihrer Textur und zwar vorzüglich ihrer Intercellularsubstanz, derselben Erkrankung, die der Abnützung, Atrophie der Knorpel vorangeht, welche letztere man häufig neben jener anscheinenden Hypertrophie bereits vorgeschritten vorfindet. Eben so kommt eine Atrophie und zwar an den die Gelenkenden überziehenden Knorpeln, namentlich jenen der grossen Gelenke und unter diesen zumal am Hüft- und Kniegelenke nicht anders als im Gefolge einer vorläufigen Textur-Erkrankung vor. Der Substanzverlust kommt langsam und durchaus ohne den Contact eines in der Gelenkhöhle vorfindigen Eiters zu Stande.

Man findet in dem eröffneten Gelenke an den Knorpeln an einer oder mehreren Stellen von verschiedener Grösse, unregelmässiger, buchtig-zackiger Begrenzung Substanzverluste, die auf verschiedene Tiefe dringen, sehr gewöhnlich den Knorpel in seiner ganzen Dicke betreffen. Auf der Basis derselben erscheint die noch vorhandene Lage von Knorpelmasse mattweiss, sie hat ihren Schimmer und ihr homogenes Ansehen verloren und hat den Anschein einer faserigen filzigen Textur angenommen, dabei ist sie weicher und feuchter, succulent. Nicht selten lagert über ihr eine zellstoffig-gallertige vascularisirte Substanz. Dort wo der Substanzverlust den Knorpel in seiner ganzen Dicke betrifft, ver-

hält sich die Oberfläche des Knochens auf verschiedene Weise: er ist einmal, und diess ohne Zweifel immer im Beginne, von einer zarten zellstoffig-gallertigen vascularisirten Substanz überkleidet, welche die Lücke im Gelenkknorpel in der Tiefe ausfüllt; das anderemal und zwar später ist er innerhalb dieser Lücke von einer weissen fibroiden Textur überzogen, zu welcher sich jene vascularisirte Substanz umstaltet hat; oder er ist in einem dritten Falle im wahren Sinne des Wortes bloss gelegt, er sieht dabei glatt, wie polirt, zugleich weisser als in der Umgebung aus, er ist ferner auf eine verschiedene Tiefe in seiner Substanz dichter, weisser als im normalen Zustande.

Diesen Zustand der Gelenkknorpel findet man an einer oder der andern Stelle sehr oft in Gelenken, in welchen keines der übrigen Gelenksgebilde eine merkliche Störung der Textur, in welchen eben so wenig auch die Synovialflüssigkeit eine erhebliche Anomalie darbietet. In Gelenken dagegen, in welchen der Verlust an Gelenkknorpel an mehreren und ausgebreiteteren, zusammenfliessenden Stellen vorkömmt, findet man mehrfache Anomalien der verschiedenen Gelenksgebilde, Anomalien, die im Allgemeinen das oben S. 193 und S. 228 entworfene Bild einer consecutiven Osteosclerose der Gelenkenden und einer wahrscheinlich gichtischen Metamorphose des Gelenkes zusammensetzen.

Diese Krankheit der Gelenkknorpel hat bei dem Interesse, das man in neuerer Zeit (zumal in England) den Gelenkskrankheiten schenkt, besonders bezüglich ihrer Aetiologie und ihrer nosologischen Bedeutung die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen. — Unserer Ansicht nach, die sich auf wiederholte Untersuchungen gründet, ist der Schwund der Gelenksknorpel durch ein vorangehendes Leiden der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen, und zwar durch eine mehr weniger intensive entzündliche Osteoporose und die darauf folgende Verdichtung — Sclerose derselben bedingt. Zunächst ist die oben bemerkte Texturerkrankung veranlasst durch das von dem anstossenden Knochen gesetzte

und in den Knorpel aufgenommene Exsudat, hierauf verödet bei dem secundären Processe der Sclerose der der Ernährung vorstehende Gefässapparat der schwammigen Knochenenden, und es ist ein Einschwinden des in seiner Textur vorläufig erkrankten Gelenkknorpels desto sicherer die Folge, je bedeutender jene Sclerose ist; es entspricht die Stelle, ihre Ausbreitung und der Grad der Atrophie der Ausbreitung und Intensität der letzteren. — Völlig irrig ist die Annahme einer diesem Substanzverluste der Gelenkknorpel zum Grunde liegenden eigentlichen ulcerösen Destruction, sie kann eine solche an der Stelle des Substanzverlustes durch nichts erweisen, und eben so spricht der ungekränkte Zustand aller übrigen Gelenksgebilde gegen sie.

In exquisiten Fällen sind in einem Gelenke die Knorpel völlig oder auf einzelne, gewöhnlich im Umfange der Gelenkflächen noch vorhandene, dünne Reste verschwunden, und es sind sofort zwei Knochenflächen mit einander in Berührung, deren elfenbeinartige Politur einigermassen die Gelenkknorpel ersetzt. Die Krankheit wird in Deutschland nach dem Vorgange Lobstein's gemeinhin mit dem Namen des elfenbeinartigen Zustandes der Gelenke belegt. Er ist in den höheren Graden mit den oben angedeuteten und im Verfolge bei den Gelenkskrankheiten zu einem Bilde zusammenzufassenden Anomalien im Gelenke combinirt und wohl zu unterscheiden von anderen Fällen, in denen sich eine ähnliche, jedoch bei weitem nicht so ausgezeichnete elfenbeinartige Dichtigkeit und Politur der Knochen-Gelenkenden als ein secundärer Zustand nach ulcerösem Verluste der Gelenkknorpel entwickelt, in denen die Metamorphose des spongiösen Knochengewebes somit nicht das Primitive und das den Verlust des Gelenkknorpels Bedingende ist.

Man beobachtet die Atrophie der Gelenkknorpel mit der zum Grunde liegenden Metamorphose der spongiösen Substanz der Gelenkenden häufiger in der vorgerückten Lebensperiode. Merkwürdig ist, worauf Gulliver aufmerksam

macht, das symmetrische Vorkommen der Krankheit in den gleichnamigen Gelenken.

Unter den **Faserknorpeln** unterliegen besonders jene der Rückgrathssäule einer Atrophie. Man beobachtet eine Atrophie derselben durch Druck bei Rückgrathskrümmungen, *zumal* den stärkeren Scoliosen, in der Concavität der Krümmung bis zu dem Grade, dass die Wirbelbeine in unmittelbaren Contact mit einander kommen und unter einander verschmelzen. Dagegen zeigen sie unter andern Umständen eine Widerstandsfähigkeit, welche jene der Knochen übertrifft; so widerstehen sie bekanntlich dem Drucke aneurysmatischer Geschwülste auf eine besondere Weise. Ausserdem erleiden die Faserknorpelscheiben der Wirbelsäule im höheren Alter einen Schwund, der zunächst die in ihre Zusammensetzung eingehende weiche Knorpelsubstanz und später auch die fibröse Textur betrifft; sie werden dabei trocken und morsch, ihr gallertartiger Centraltheil wird faserig und schwindet zum Theile, so dass sich statt seiner eine Lücke vorfindet, dabei entwickelt sich in ihm sowohl als auch in den peripherischen Lagen Fett, das Ganze ist schmutzig-gelblich, rostbräunlich entfärbt, die fibröse Faserung matt, glanzlos.

3. Störungen der Continuität.

Die mechanischen Trennungen des Zusammenhanges im Knorpelsysteme setzen immer einen bedeutenden Grad der äussern Gewaltthätigkeit voraus, und sind gewöhnlich mit anderen Verletzungen, wie mit Knochenbrüchen, Zerreissungen von Weichgebilden combinirt. Am häufigsten kommen, sehr gewöhnlich mit Rippenbrüchen und bisweilen auch mit Berstungen der Brusteingeweide vergesellschaftet, die **Brüche der Rippenknorpel**, nebstdem **Zerreissungen der Synchondrosen an der Wirbelsäule und am Becken** vor. Die letztern ereignen sich zumal als unvollständige Zerreissungen bisweilen während eines schwierigen Geburtsactes.

Die Verletzungen der Knorpel heilen auf verschiedene

Weise; sie ist die vereinigende Substanz neues Knorpelgewebe. Die wahren Knorpel heilen entweder mittelst eines Zellgewebs-Callus von mehr weniger ligamentösem Ansehen oder mittelst Knochen-Callus, beide sind Produkte des entzündeten Perichondriums. Je mehr die Verletzung einen Knorpel betrifft, der im normalen Zustande zur Verknöcherung neigt, desto mehr ist die neue vereinigende Substanz Knochen. So heilen die Brüche der Rippenknorpel in der Regel mittelst eines die Fractur einkapselnden schalen- oder ringförmigen Knochen-Callus. Die Verletzungen der Faserknorpel heilen gleich den Wunden des Zellgewebes und der Sehnen.

4. Krankheiten der Textur.

Unter den Krankheiten der Knorpel ist vor Allen

a) Die Entzündung

der Gegenstand vielfacher auf anatomische Kenntniss des Knorpels und auf Experimente gestützter Discussionen gewesen.

Man muss zwar sowohl dem, was man heut zu Tage von der Textur der Knorpel weiss, als auch der directen Beobachtung zufolge die Existenz der Entzündung eines in seiner Textur normalen ächten Knorpels läugnen, jedoch lehrt die Erfahrung, dass eben diese Knorpel, ohne selbst der unmittelbare Sitz des Entzündungsprocesses zu sein, durch eine benachbarte Entzündung und deren Produkte, ja selbst durch unscheinbare Mischungs-Anomalien der Synovialflüssigkeit sehr wesentliche, und bisweilen sehr rasche Abänderungen ihrer Textur erleiden. Ohne Zweifel hat diese Empfindlichkeit des Knorpelgewebes für die Entzündung angrenzender Gebilde und für deren Produkte die Behauptung einer Entzündung des Knorpels selbst veranlasst, desto mehr, je mehr man die Entzündung der anstossenden Gebilde dabei für eine untergeordnete Erscheinung ansah. Die Gebilde, die als ganz benachbarte und mit den Knorpeln in einer nahen

Beziehung stehende häufig einer Entzündung unterliegen und an denen sich einigermassen die hieher gehörigen Veränderungen des Knorpels studiren lassen, sind vorerst die Synovialhäute der grossen Gelenke, die Gelenkenden der Knochen selbst, nebstdem das Perichondrium, indem es entweder der Sitz einer substantiven, oder aber einer von andern entzündeten, ulcerirenden Gebilden, z. B. Schleimhäuten, serösen Häuten, Muskeln u. dgl. abgeleiteten Entzündung wird. — Die von Mayo und Liston beobachtete Vascularisation der Gelenkknorpel bei deren Absorption — die auch wir oben S. 316 aufführten — ist ohne Zweifel ein secundärer Zustand, der sich in dem in seiner Textur bereits gekränkten Knorpel entwickelt. In diesem secundären Zustande kann nun allerdings das Gewebe der Sitz einer Entzündung werden, so dass man auf der Oberfläche der in Absorption begriffenen Stellen hie und da ein freies Produkt exsudirt vorfindet.

Bei leichten Entzündungen der Synovialkapseln, selbst bei Abnahme der Synovialflüssigkeit und gleichzeitiger wahrscheinlicher Anomalie ihrer Mischung im hohen Alter und in ausser Thätigkeit gesetzten Gelenken, werden ohne alle Röthung und wahrnehmbare Injection die Gelenkknorpel nächst ihrer Oberfläche trübe, im weiteren Verlaufe des Contactes mit dem Exsudate gelblich, deren Textur wird lockerer, feuchter, nimmt den Anschein eines kurzfaserigen Filzes an. Bei näherer Untersuchung erscheint die Intercellular-Substanz zunächst durch eine feine Punktirung und undeutliche Faserung trübe; später wird die Faserung deutlicher, bald in Form der geschwungenen Zellgewebsfibrillen und zu solchen zerfallender platter Fasern, die sammt der ganzen übrigen Intercellular-Substanz durch Essigsäure aufquellen und durchsichtig werden, bald in Form von auf eine Membran aufgetragenen zarten Kernfasern; die Zellen sind rund, wie aufgebläht, fallen aus dem gefaserten Blasteme heraus, in vielen wird der Kern undeutlich, zerfällt zu kleinen rundlichen Punkten, oder er degenerirt neben vielem freien Fette im

Blasteme, und während sich die Zellen überhaupt mit kleinen glänzenden Fettmoleculen füllen, zu einem Fetttropfen. In dieser Form geht der Knorpel sofort durch Abnützung verloren. (Vgl. Atrophie.)

Bei eiterigem Exsudate in die Gelenkhöhle und Vereiterung der Synovialhaut beobachtet man, dass sie sich an der dem Contacte mit dem Eiter ausgesetzten äussern Schichte zuvörderst mit Verlust ihres Glanzes und ihrer Durchscheinbarkeit zugleich entfärben, indem sie schmutzig-gelblich werden, sodann aber allmälig mit Beibehaltung dieser Entfärbung durchsichtig werden, womit sie zugleich eine Verwandlung zu einer gallertartigen Substanz eingegangen sind. Die Knorpeltextur ist in dieser Schichte völlig destruirt, zu einer fein granulösen Masse zerfallen. Unter ihr erscheinen die obgedachten Veränderungen, die Faserung der Intercellular-Substanz, neben dieser jedoch besonders auffallende Fettentwickelung in der oben bemerkten Weise. (An solchergestalt vereiternden Rippenknorpeln entwickeln sich in der Intercellular-Substanz bisweilen eigenthümliche, starre, gestreckte Fasern in Gruppen und Bündeln.)

Diese Veränderungen betreffen die Gelenkknorpel bald ziemlich gleichförmig an allen Punkten, bald und zwar gewöhnlich vorzugsweise an einzelnen Stellen von verschiedener Ausbreitung.

Bei intensiven Entzündungen der Gelenkenden der Knochen werden sie durch das unter ihnen auf die zarte Rinde des Knochens gesetzte Produkt vom Knochen gelöst und erfahren, soferne die Entzündung, sollte sie nicht schon früher vorhanden gewesen seyn, sich nun alsbald auf die Synovial-Kapsel ausbreitet, die oben erwähnte Veränderung.

Bei Entzündungen des Perichondriums, die ein eitriges Exsudat auf seine dem Knorpel zugewandte Seite setzen, erfolgen dieselben oben genannten Veränderungen der Knorpel, wie diess die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfsknorpel lehrt. Auf dieselbe Weise leiden sie bei ulceröser Zerstörung des Perichondriums, wie diess beim Uebergreifen

eines solchen Processes von anderen Gebilden her, am Kehlkopfe z. B. auf der Basis degenerirter typhöser Geschwüre, des tuberkulösen Geschwüres, an den Rippenknorpeln bei tuberkulösen Ulcerationen der Costalpleura u. s. w. der Fall ist.

Eine alte Beobachtung von Interesse ist die durch einen benachbarten Entzündungsprocess angeregte Verknöcherung der Knorpel; sie ereignet sich jedoch immer nur in solchen, die auch im physiologischen Zustande zu verknöchern pflegen; — an den Kehlkopfs-, Rippenknorpeln.

Anders verhalten sich die Faserknorpel bezüglich der Entzündung. So selten sie auch allerdings im Allgemeinen vorkommt, so existirt sie doch unzweifelbar, und ist unter gewissen Umständen sogar durch ihren acuten Verlauf und eine rapide ulceröse Zerstörung des Faserknorpels ausgezeichnet. Die anatomischen Kennzeichen sind beiläufig jene der Entzündung fibröser Organe. An den Zwischenwirbelkörpern beobachtet man bisweilen eine Entzündung, die bald rascher, bald langsamer in Vereiterung derselben endet; sie combinirt sich im Verfolge gewöhnlich mit Entzündung der Wirbel und Caries, mit Entzündung der Rückenmarkshäute u. s. w.

Die Synchondrosen des Beckens und zwar besonders der Faserknorpel der Symphysis pubis unterliegen nicht selten im Gefolge schwieriger Entbindungen einer durch septische Phlebitis bedingten dyscrasischen Entzündung, welche eine rasche den bösartigsten Putrescenzen (Vgl. S. 58) gleiche Schmelzung des Faserknorpels setzt. Man findet diesen innerhalb einer aus dem ihn umhüllenden ligamentösen Apparate bestehenden Kapsel zu einem chocoladebraunen oder kaffeesatzähnlichen stinkenden Breie oder einer flüssigen Jauche zerflossen. Bisweilen hat diese die Beinhaut der benachbarten Knochen auf verschiedene Strecken abgeschält, und ist sodann in einer unregelmässig ausgebuchteten Höhle enthalten.

Unter den im Allgemeinen hieher gehörigen, von Miescher sogenannten gelben Knorpeln beobachtet man

bisweilen am Kehldeckel, öfter am Tarsus eine meist chronisch verlaufende Entzündung mit Lockerung und Wulstung des Gewebes, die gewöhnlich in Atrophie und fibroide Induration endet, und damit zugleich verschiedene Missstaltungen des Knorpels, als Kräuselung, Verbiegung, Auf- oder Niederstülpung u. s. w. veranlasst.

b) Verknöcherungen der Knorpel.

Einige der ächten Knorpel sind unter verschiedenen Umständen einer wahren Verknöcherung, einer Umwandlung zu eigentlichem Knochengewebe unterworfen. So verknöchern in dieser Weise der Schild- und Ringknorpel des männlichen Kehlkopfs in der Regel in den Vierzigerjahren, die Rippenknorpel im Greisenalter so häufig, dass man es als eine pathologische Erscheinung nur dann ansehen kann, wenn es sich in einer früheren Lebensperiode ereignet. Die genannten Kehlkopfsknorpel verknöchern von verschiedenen Punkten, die Rippenknorpel werden im hohen Alter schmutziggelb, tränken sich mit Fett und verknöchern sofort von der Mitte, von dem zu einem Markcavum sich erweiternden centralen Gefässkanale. Die Verknöcherung der Kehlkopfsknorpel wird insbesondere öfter durch in das Perichondrium greifende Entzündungen, namentlich häufig durch in der Umgebung schmelzender Tuberkel, auf der Basis tuberkulöser Geschwüre stattfindende Entzündungen angeregt und befördert, so, dass sich die Trachealphthise endlich mit Caries des neu entstandenen Knochens combinirt.

Eine wahre Verknöcherung der Faserknorpel ist jedenfalls höchst problematisch. Die hieher bezüglichen Erscheinungen, d. i. die Synostosen der mittelst Synchondrosen unter einander verbundenen Knochen, werden höchst wahrscheinlich durchweg nicht durch Umwandlung des Faserknorpels zu Knochen zu Stande gebracht. Diese Synostosen bestehen nämlich entweder darin, dass von den Rändern zweier mittelst Synchondrose unter einander verbundener Knochen neue Knochensubstanz (in Form von Osteo-

phyt) hervorwächst und den Faserknorpel von aussen überkleidet, gleichsam einkapselt; — oder: es sind die beiden Knochen in ihrer ganzen Dicke unter einander mittelst Knochensubstanz verschmolzen; hier ist die Synostose ohne Zweifel durch Anbildung neuer Knochensubstanz an den an den Faserknorpel stossenden Knochenflächen und Absorption des letzteren zu Stande gekommen. Hieher gehören die seltenen vollständigen Synostosen der Synchondrosen am Becken, der Wirbelkörper, und es reiht sich hieran die Synostose, wie sie an der Wirbelsäule so häufig vorkömmt, wo bei Scoliosen die Wirbel in der Concavität der Krümmung zufolge der Absorption und Verdrängung des Faserknorpels durch Druck unter einander verwachsen.

Dagegen werden manche der sogen. gelben Knorpel in sehr seltenen Fällen z. B. der Kehldeckel der Sitz von Knochenconcretion, zu der sich ein durch chronische Entzündung in ihr Gefüge gesetzter fibroider Callus umstaltet.

c) Aftergebilde.

Sie kommen im Knorpel-Systeme, und namentlich in jenem der wahren Knorpel ursprünglich nicht vor, selbst andringenden Krebsen widerstehen die Knorpel lange, ja selbst auf beharrliche Weise. Jedoch sind bei grossen Brustkrebsen bisweilen die Rippenknorpel in der Degeneration untergegangen; und eine höchst merkwürdige Ausnahme macht der Giesskannenknorpel, so viel wir bisher darüber erforschen konnten, indem er sehr gewöhnlich die Basis der in die Kehlkopfshöhle wuchernden krebsigen oder der Krebsnatur sehr verdächtigen Afterbildungen abgibt. Den tuberkulösen, den krebsigen Jauchungen unterliegen die Knorpel in der oben bei der Entzündung erörterten Weise.

Anhang.

Abnormitäten der Gelenke.

Unter diesen Abnormitäten sind vor Allen die Texturkrankheiten der Gelenke als zusammengesetzter Apparate wegen ihrer Häufigkeit, wegen ihrer ursprünglichen, oder durch das ersterkrankte Gebilde bestimmten Verschiedenartigkeit, vorzugsweise aber wegen ihrer Beziehungen zu anderen Krankheiten von hoher Wichtigkeit. Sie bedingen überdiess sehr häufig Abweichungen der Contiguität der knöchernen Gelenksgebilde, Abweichungen der Gestalt der Gelenke, von denen im Verfolge die Rede seyn wird.

1. Bildungsmangel und -Excess.

So wie beim Mangel eines oder mehrerer Knochen ein oder mehrere Gelenke fehlen, so sind im entgegengesetzten Falle überzählige Knochen mittelst überzähliger Gelenke dem Knochengerüste angefügt. Ausserdem mangeln aber auch einzelne Gelenke, oder sie sind bloss angedeutet bei unvollständiger Entwickelung der bezüglichen Knochen; die knöchernen Gelenksgebilde erscheinen in verschiedenem Grade unentwickelt, rudimentär, die Gelenkkapsel sehr klein, bei bedeutendem Unentwickeltseyn der beiden Knochen über den das Gelenkende darstellenden überknorpelten Stümpfen derselben abgeschnürt, die Gelenkbänder sämmtlich oder zum Theile abgängig; die einen überzähligen Knochen anfügende Gelenksvorrichtung ist sehr gewöhnlich mangelhaft; bei an-

geborner Synostose mangeln die bezüglichen Gelenkapparate völlig. Im Gegentheile finden sich nicht nur bei Mehrzahl der Knochen, sondern auch ohne eine solche überzählige Gelenke vor, für welches letztere das Vorkommen von Gelenkverbindung der Rippen unter einander ein nicht ganz seltenes Beispiel abgibt.

2. Abweichungen der Gestalt.

Sie sind ungemein häufig und eben so mannigfach; bald sind sie angeboren und zugleich Bildungsfehler, bald und zwar ohne Vergleich häufiger sind sie sowohl vor als nach der Geburt erworben und secundär, — Folgen von beharrlicher Dislocation der knöchernen Gelenkgebilde (Luxation), von Texturkrankheit derselben überhaupt.

Die erstern lassen sich im Allgemeinen zunächst auf regelwidrige Grösse, oder im Gegentheile auf regelwidrige Kleinheit, Verkümmertseyn der Gelenkköpfe einerseits, auf regelwidrige Weite oder Enge der Gelenkhöhlen andererseits zurückführen. Ausserdem werden die Gelenke durch Kürze, regelwidrige Stellung, regelwidrige An- und Einfügung der Gelenkfortsätze an den Knochenschaft in verschiedener Weise missgestaltet, — wie diess besonders vom Schenkelhalse beobachtet und gewürdigt worden ist.

Viel häufiger und bedeutender sind die erworbenen Missstaltungen der Gelenke, im Allgemeinen gegeben durch meist ungleichförmige Vergrösserung, Abflachung, Verkleinerung, völlige Consumtion der Gelenkköpfe, verschiedenartige Erweiterung, Verengerung, Verödung der Gelenkhöhlen, Verbiegung der Knochen und ihrer Gelenkfortsätze u. dgl.

3. Anomalien der Contiguität der Gelenksgebilde.

Die wichtigsten Anomalien dieser Art erscheinen unter den Formen der Verrenkung und der Anchylose.

Die Verrenkung, L u x a t i o, besteht in einer Verrückung der ein Gelenk constituirenden Knochenabschnitte über einander, so dass dieselben neue Contiguitätsverhältnisse eingehen. Die Verrenkung kann einleuchtender Weise die verschiedensten Grade haben; man unterscheidet, je nachdem die Gelenkflächen noch mit einander in einiger Berührung geblieben, oder aber völlig aus derselben getreten sind, eine u n v o l l s t ä n d i g e und eine v o l l s t ä n d i g e V e r r e n k u n g.

Man unterscheidet ferner eine g e w a l t s a m e Verrenkung von einer sogenannten f r e i w i l l i g e n — L u x a t i o s p o n t a n e a, einer, wie sich ergeben wird, an und für sich unwesentlichen (consecutiven) Erscheinung im Verlaufe und im Gefolge von Entzündung und ulceröser Destruction der Gelenke. Die erstere ist das Ergebniss einer das Gelenk treffenden traumatischen Einwirkung, einer vorübergehenden oder anhaltenden übermässigen Muskelaction. Am häufigsten ereignet sich die Verrenkung an freien Gelenken; je bedeutender sie ist, desto mehr ist sie nicht nur mit Ausdehnung, sondern mit Zerreissung der Gelenkbänder, ja mit Zerreissung von Muskeln, Gefässen u. s. w. complicirt. Gewöhnlich ist die Zerreissung der Gelenkbänder bei Verrenkung von weniger freien Gelenken. Eine besondere Disposition zur Verrenkung und Entstehung derselben auf geringfügige Veranlassungen gibt natürlicher Weise eine angeborne oder erworbene regelwidrige Weite und Verflachung der Gelenkhöhlen, regelwidrige Länge und Erschlaffung der Gelenkbänder; — worauf sich denn auch die bei manchen Individuen beobachtete leichte Verrenkbarkeit der Gelenke, die willkührlich zu bewerkstelligende Verrenkung, eine h a b i t u e l l e V e r r e n k u n g gründet.

Die L u x a t i o s p o n t a n e a ist gemeinhin das Ergebniss von Zerstörung der knöchernen Gelenkgebilde und der im Verlaufe der Gelenkskrankheit Statt habenden Retraction der umgebenden Muskeln; sie ist desto bedeutender, je beträchtlicher die erstgenannte Destruction ist. Es wird von

ihr weiter unten an einem schicklichern Orte ausführlicher die Rede seyn.

Endlich ist die Verrenkung eine angeborne oder erworbene. Jene ist erst in der neuern Zeit gewürdigt, an mehreren Gelenken, vorzugsweise aber am Hüftgelenke beobachtet werden. Sie ist nach Guérin wahrscheinlich durch Muskelretraction im Fötus hervorgerufen, gleich den Klumpfüssen, welche im Wesentlichen zu den Verrenkungen gehören. Wie Klumpfüsse, so werden in jeder spätern Lebensperiode auch mannigfache andere Verrenkungen durch Muskelretraction gesetzt. Die angeborne Luxation als veraltete an herangewachsenen Personen untersucht, zeigt übrigens durchaus nicht so auffallende Charaktere, dass man sie mit Gewissheit von einer in der zarten Kindheit, ja selbst von einer vor der Knochenvollendung überhaupt acquirirten und sofort in ein späteres Lebensalter verschleppten Verrenkung durch Muskelretraction unterscheiden könnte. Nach unserem Dafürhalten muss den speciellen Fall immer eine gute Krankenbeobachtung als den einer angebornen Luxation erweisen, um so mehr, als bezüglich des Hüftgelenks sogar coxalgische Metamorphosen bisweilen eine täuschende Aehnlichkeit mit den angebornen haben, und mancherlei Fälle jener im Präparate als angeborne Luxation angesehen wurden.

Als entferntere Folgen der Verrenkung beobachtet man am Gelenke Verrückung der Insertionen der Gelenkkapsel und Erweiterung derselben, Erweiterung der knöchernen Gelenkhöhle mit verschiedenartiger Missgestalt, entsprechende Missstaltung des Gelenkkopfes; in anderen Fällen und zwar jenen von vollständiger Verrenkung, Verödung der Gelenkkapsel und der knöchernen Gelenkhöhle, Ausfüllung derselben durch neue Knochenmasse, Verkümmerung des ausgerenkten Gelenkkopfes und die Entstehung neuer Gelenke. In der Umgebung des dislocirten Gelenkkopfes wird im Gefolge einer Entzündung der umgebenden zellstoffigen Gebilde eine meist straffe fibroide, innen serös ausgekleidete Gelenkkapsel hergestellt, während unter dem Gelenkkopfe

durch Druck eine meist nur seichte Gelenksvertiefung entsteht. In andern Fällen entwickelt sich statt einer Gelenkvertiefung eine vorspringende Callusmasse, die weiters eine Vertiefung zur Aufnahme des Gelenkkopfes erhält, oder eine mehr weniger ebene Fläche dem abgeplatteten Gelenkkopfe darbietet, oder aber endlich selbst als Gelenkkopf fungirt, den eine Vertiefung im ehemaligen Gelenkkopfe aufnimmt. Bisweilen excedirt die Exsudation von Knochenmasse in der Umgebung des ausgerenkten Gelenkkopfes, derselbe wird durch vielgestaltige Knochenneubildungen in seiner Lage festgehalten.

Der verrenkte Knochen ist bei veralteten Luxationen gleich den Weichgebilden in Folge der durch Druck auf Gefässe und Nerven behinderten Ernährung in einem Zustande von Abmagerung — Atrophie.

Die Anchylose, Gelenksteifigkeit, hat verschiedene Grade, im höchsten erscheint sie als Synostose, d. i. knöcherne Gelenkverwachsung, Verschmelzung zweier mittelst Gelenk unter einander verbundener Knochen. Bei niederen Graden sind mit Verödung der Synovialmembran und der Gelenkhöhle die Gelenkenden mittelst eines fibroiden, zellstoffigen Bindungsmittels an einander gelöthet und noch einige Beweglichkeit des Gelenkes möglich. Diese Zustände stellen die eigentliche Anchylose, die man gemeinhin wahre Anchylose nennt, dar; von ihnen ist jede in Wulstung, Geschrumpftseyn und Straffheit der fibrösen Bänder, der ein Gelenk umgebenden Fascien, in Muskelcontractur u. s. f. begründete Gelenksteifigkeit zu sondern. Bekanntlich belegt man diese der wahren gegenüber mit dem Namen falsche Anchylose.

Die Anchylose ist in den meisten Fällen die Folge einer auffälligen Entzündung des Gelenkes, sie ist daher nach Verletzungen in der Nähe der Gelenke, Caries, Necrose eben daselbst, häufig. Ausserdem entwickelt sie sich ohne eine solche in lange ausser Gebrauch gesetzten Gelenken, zumal wenn bei Contracturen die Gelenkflächen lange Zeit in innigerer wechselseitiger Berührung gewesen, und

im höhern Alter, wo die abnehmende Synovialsecretion wahrscheinlich den ersten Anstoss zu Texturerkrankung der Gelenkknorpel und Aufzehrung derselben abgibt.

Bei der knöchernen Gelenkverwachsung sind die Gelenkenden entweder mittelst brückenartiger, öfters dem Verlaufe der fibrösen Bänder folgender platter oder rundlicher Knochenwucherungen unter einander verwachsen, oder aber sie sind in ihrer ganzen Dicke so unter einander verschmolzen, dass zwei oder mehrere ein Gelenk constituirende Knochen einen einzigen darstellen. Dabei ist bisweilen, wenn kein Substanzverlust an Knochen vorangegangen, auf dem Durchschnitte der Anchylose ein die compacten Rinden der Gelenkenden darstellender Streifen nachweisbar, wenn dagegen jene durch Vereiterung verloren gegangen, so geht ohne eine derlei Grenze die spongiöse Substanz des einen Gelenkendes in die des andern über.

Die Anchylose betrifft bald nur ein einzelnes Gelenk, bald betrifft sie mehrere Gelenke, in seltenen Fällen hat man beinahe alle Gelenke von Anchylose, und dabei die meisten Synchondrosen von Synostose befallen gesehen.

Bezüglich der Häufigkeit sind die Anchylosen des Hüftgelenks, des Elbogen-, des Kniegelenks ausgezeichnet, sodann kommen die des Fuss- und Handgelenks, dann jene des Schultergelenks, des Gelenks zwischen Hinterhaupt und erstem Halswirbel, sehr selten ist jene im Kinnbackengelenke, im Sterno-clavicular- und im Acromial-Gelenke.

4. Störungen der Continuität.

Hieher gehören die Intracapsular-Fracturen der Knochen, die Zerreissungen der Gelenkkapseln, der Gelenkbänder, die Losreissung der Menisci, der knorpeligen Gelenksüberzüge u. s. w. als Ergebnisse traumatischer Einwirkungen.

5. Krankheiten der Textur der Gelenksgebilde.

Sie betreffen ursprünglich entweder die fibroserösen Gelenkkapseln, oder die Knochen, kaum je die knorpeligen Ueberzüge der Gelenkenden und die sogenannten Cartilagines articulares (Menisci cartilaginei); im Verlaufe erkranken jedoch die sämmtlichen verschiedenartigen Gebilde, die das Gelenk zusammensetzen, auf verschiedene Weise. Das eben Gesagte gilt namentlich von der Entzündung, der allerhäufigsten Krankheit der Gelenke, und wir wollen daher bei Abhandlung dieser, so wie der andern hiehergehörigen Gelenkskrankheiten die obgedachte Sonderung möglichst naturgemäss durchführen.

a) Entzündungen.

α. Entzündung der Synovialkapseln der Gelenke.

Wir handeln von ihr so wie den übrigen Krankheiten der Synovialhäute mit Rücksicht auf das von den Abnormitäten seröser Häute überhaupt (S. 16) Erörterte.

Die Entzündung einer Synovialkapsel ist bald eine primitive — gesetzt durch verschiedenartige traumatische Verletzung, wie bei Fractur innerhalb oder in der Nähe der Synovialkapsel, Verrenkung u. s. w., durch atmosphärische Einflüsse als sogenannte rheumatische, bald eine secundäre, metastatische. Ausserdem ist sie sehr häufig eine abgeleitete, von Entzündung benachbarter Gebilde, und zwar namentlich von Entzündung der Gelenkenden, der Knochen, benachbarter Caries, Necrose u. s. f.

Die secundären, die metastatischen Entzündungen befallen vorzugsweise die grossen Gelenke, und ganz besonders ist das Kniegelenk hierin ausgezeichnet.

Die Entzündung ist übrigens bald eine acute, bald eine chronische; sie setzt als eine oder die andere alle die am angeführten Orte erörterten verschiedenen Exsudate, und hat auch im Allgemeinen dieselben weiteren Ausgänge. Aus-

gezeichnet sind sofort auch hier die Entzündungen mit eiterigem, die Entzündungen mit hämorrhagischem, die Entzündungen mit einem zu Tuberkel sich umstaltenden Exsudate.

Je bedeutender die Menge des Exsudates und damit die Erweiterung der Synovialkapsel, je bedeutender ferner einerseits das Leiden der das Gelenk umgebenden zellstoffigen, fibrösen und muskulösen Weichtheile, und andererseits jenes der Gelenkenden der Knochen ist — was in einem eminenten Grade bei der Entzündung mit eiterigem Exsudate und deren Ausgänge in Vereiterung der Gelenkgebilde, beim Exsudate tuberkulösen Charakters der Fall ist —; desto mehr stellt die Krankheit ihrem Gesammtbefunde nach jenes Leiden dar, welches man je nach Berücksichtigung einzelner Stadien, einzelner vorstechender Erscheinungen gemeinhin Tumor albus, Fungus articulorum, Luxatio spontanea, Arthrocace nennt, ein Leiden, welches, ursprünglich von der Synovialkapsel oder aber von den Gelenkenden der Knochen ausgegangen, auf seiner Höhe sehr gewöhnlich eine Entartung und Zerstörung so vielartiger Texturen und in solchem Grade darbietet, dass sich nur mit Mühe der ursprüngliche Herd desselben nachweisen lässt. Bezüglich des letzteren machen wir gleich hier die wichtige Bemerkung, dass zwar gerade nicht selten der ursprüngliche Herd des Leidens die Gelenkenden der Knochen sind, dass jedoch ohne Vergleich häufiger d. i. in den allermeisten Fällen die Synovialhaut das ursprünglich erkrankte Organ sei. Die Entzündung derselben betrifft sehr häufig mehrere Synovialhäute zugleich, insbesondere sind aber die chronischen Entzündungen grosser Synovialkapseln sehr oft mit — den Produkten nach — gleichartigen Entzündungen grosser seröser Säcke (der Pleura, des Herzbeutels u. s. f.) combinirt.

Eine zweite noch wichtigere Wahrnehmung ist, dass auf der die Gelenkknorpel überziehenden Portion der Synovialhaut kein Exsudat gesetzt wird, dass, wenn an ihr ein

gewisser Antheil in welcher Form immer haftet, dieser nie die Bedeutung einer ursprünglichen peripherischen Gerinnung habe, sondern einen secundären Niederschlag aus dem Gesammtergusse in der Gelenkhöhle darstelle, dass die Trübung der den Knorpel überziehenden Synovial-Lamelle und des Knorpels von Imbibition des Gewebes herzuleiten sei.

Die acuten Entzündungen leichten Grades setzen ein mässig trübes, grossentheils seröses, leicht zu resorbirendes Exsudat, und gehen in Zertheilung über.

Bei Entzündungen, die ein aus serösem Ergusse und einer grösseren Menge plastischer Stoffe bestehendes Exsudat setzen, ist die Synovialhaut neben Glanzlosigkeit, Trübung und Wulstung verschiedenen Grades auf ihrer innern Fläche mit einer peripherischen Gerinnung bekleidet, die sich bezüglich ihrer Dicke und der Gestaltung ihrer freien Oberfläche auf verschiedene Weise verhält. Sie bildet bald einen dünnen, bald dicken gleichförmigen oder ungleichförmigen Ueberzug, und im letzteren Falle bildet das Exsudat bisweilen, indem es an ausgebreiteten Stellen nur unmerklich ist, an anderen kleineren dagegen angehäuft ist, Inseln oder Plaques von verschiedener bisweilen sehr ansehnlicher Dicke, ja selbst knotige Massen. Ihre freie Oberfläche erscheint, gewöhnlich bei unbeträchtlicher Dicke, zart, villös, oder aber, meist bei namhafter Dicke, in verschiedenem Grade zottig. Auf ihr haftet sehr häufig überdiess eine mehr weniger beträchtliche Lage eines weicheren, leicht ablösbaren secundären Niederschlages aus dem Ergusse.

Je gewöhnlicher der ganze Process gleich ursprünglich ein chronischer ist, oder im Verlaufe zu einem solchen wird, desto seltener kömmt zufolge des bestehenden Ergusses und der Erweiterung der Synovialkapsel eine Verklebung und Verwachsung zu Stande, und es werden dagegen jene Gerinnungen desto gewöhnlicher zu einer an der Synovialhaut haftenden frei- oder grobzottigen Neubildung von faseriger (fibroider, fibrocellulöser) Textur.

Ausgezeichnet sind die beinahe in jeder Sammlung vorfindigen grossen Gelenke (insbesondere Kniegelenke), in denen man die erweiterte und verdickte Gelenkkapsel innen von kürzern und längern weissen Zotten, bisweilen so dicht, wie mit einem Filze überkleidet vorfindet, mit Zotten, die bald einfache glatte, rundliche oder mehr platte Fäden darstellen, oder hie und da zu einem häutigen Lappen sich entwickeln lassen, auch wohl bloss an ihrem freien Ende quastenartig aufgefasert sind, mit Anhängen ferner, die in exquisiten Fällen als plattrundliche, glatte nach Mayo den Melonenkernen vergleichbare Körperchen erscheinen, welche einzeln, oder mehrere zu einer Gruppe vereinigt an einem Stiele hängen, unter denen endlich hie und da grössere unförmliche Massen mit breiter Basis aufsitzen. Allen ihnen kommt eine faserige (fibroide) Textur zu. — Sie sind ihrer Natur nach durchaus gutartig und haben nichts mit den auf normalen oder anomalen serösen Häuten vorkommenden Cysten- und Krebsproduktionen gemein.

Die Gelenkknorpel und die Knochen bleiben bei der ganzen Metamorphose in manchen Fällen unversehrt, und die vorfindige Synovia bietet ausser einer merklichen Trübung keine weitere Anomalie dar. In anderen Fällen dagegen, deren Natur durch eine chemische Analyse des ursprünglichen Exsudates und auch anderer Se- und Excrete im Verlaufe der Krankheit zu erforschen und festzustellen ist, die man gemeinhin für rheumatische Gelenksaffectionen ansieht, erkranken die Knorpelüberzüge der Gelenkenden der Knochen. Sie werden gewulstet, gewöhnlich ungleichförmig dicker, auffallend trübe, mattweiss, nehmen allmälig eine faserige Textur an, und werden in dieser Gestalt, so ferne der sehr chronische, häufig völlig unvermerkte Gang der Krankheit — der vielen Beobachtern die Entzündungsnatur zweifelhaft macht — den Gebrauch des Gelenkes nicht wesentlich behindert, sammt den Meniscis nach und nach abgenützt, worauf die blossgelegten Knochen sich zufolge des Aneinanderreibens ihrer Gelenkflächen zunächst diesen elfenbeinartig ver-

dichten (scleresiren) und abglätten. Die Synovialflüssigkeit ist in derlei Gelenken auffallender trübe, schmutziggraulich gefärbt, selbst flockig.

In noch andern Fällen finden sich die Gelenkenden der Knochen selbst, und zwar primitiv oder secundärer und abgeleiteter Weise von der Synovialhaut her, erkrankt — in einer Weise, wie wir sie weiter unten bei den Entzündungen der Gelenkenden der Knochen als wahrscheinliche gichtische Metamorphose der Gelenke schildern werden.

Die Entzündungen mit eiterigem, mit jauchigem Exsudate sind besonders wegen ihres häufigen Ausganges in Vereiterung — Phthise — der verschiedenartigen Gelenksgebilde, wegen der über diese hinaus greifenden Vereiterung, der sogenannten spontanen Dislocationen (Luxationes) der Knochen, und endlich wegen der in günstigen Fällen folgenden Anchylose wichtig.

In der Gelenkhöhle ist eine purulente Flüssigkeit in der Regel in sehr ansehnlicher Menge ergossen, und die Gelenkkapsel daher beträchtlich erweitert, die Synovialhaut ist von einer consistenteren, settigen, eiterig schmelzenden Gerinnung überkleidet, während an den Gelenkknorpeln ein weicherer, leicht abstreifbarer, eiteriger Niederschlag haftet. Darunter ist erstere trübe und glanzlos, ihre Oberfläche rauh, ihr Gewebe so wie jenes der fibrösen Gelenkkapsel und der anstossenden Zellstoffausbreitungen serös infiltrirt, hie und da von kleinen Blutextravasaten durchzogen. Im weiteren Verlaufe nimmt die Infiltration und mit ihr die Verdickung der umgebenden Gebilde zu, sie sind von einem gallertartigen, speckähnlichen, weissen Produkte erfüllt, in dem die Textur der faserigen Gebilde, der fibrösen Gelenkkapsel, der Ligamente, der Aponeurosen völlig unkenntlich geworden; hie und da finden sich in dieser Masse Herde von verschiedenem Umfange, die innerhalb einer vascularisirten, schwammigen, granulirenden Auskleidung Eiter enthalten. Die Muskeln sind in der Nähe des Gelenkes erbleicht, erschlafft, infiltrirt, abgemagert. Endlich greift die genannte Infiltration in das sub-

cutane Zell- und Fettgewebe, wodurch die allgemeinen Decken an die entarteten unterliegenden Gebilde fixirt werden. Als äussern Habitus bietet das erkrankte Gelenk Folgendes dar: Es ist immer in einem verschiedenen Grade von Beugung, angeschwollen, fühlt sich allenthalben oder aber stellenweise schwappend, an andern Stellen derb, elastisch, teigig und dabei knollig an, die allgemeinen Decken sind gespannt, blass (leucophlegmatisch) oder von variösen Venen durchzogen — Tumor albus, Fungus articuli.

Endlich beginnt eine Vereiterung und nimmt in verschiedenen Richtungen überhand. Nach aussen hin vereitert die Gelenkkapsel an einer oder mehreren Stellen und sofort die anstossenden Weichgebilde, bald in der Form von ausgebreiteten mit der Gelenkhöhle in weiter Communication stehenden Herden, bald in der Form von Hohlgängen, welche beide endlich sich durch die allgemeinen Decken nach aussen öffnen, und eine Entleerung des Inhaltes der Gelenkhöhle veranlassen und unterhalten. Nach innen vereitern die Menisci, die Ligamente, es zerfallen auf die bereits erörterte Weise in dem Contacte mit dem Eiter die Knorpelüberzüge der Gelenkenden, und die ulceröse Entzündung ergreift die Knochen selbst, wenn sie sich nicht schon früher hinzugesellt hatte.

Die Gelenkhöhle erscheint als eine Cloake, umschlossen von einer gallertartig-speckigen Masse, über der die allgemeinen Decken dunkel geröthet, und besonders in der Umgebung der Ausmündungen der obgenannten Hohlgänge missfärbig sind, durch die in verschiedener Richtung eben diese Hohlgänge hindurchgehen; sie enthält einen in der verschiedensten Weise missfärbigen, sehr häufig in Folge der bei acuter Caries der Knochen wiederholt erfolgenden Blutungen, einen roth und braun tingirten, stinkenden Eiter oder Jauche, die Gelenkbänder sind vereitert, die Knorpel ganz oder theilweise aufgelöst, von den Knochen losgetrennt, die Knochenenden entkleidet, ihre compacte Rinde zerstört und das schwammige Gewebe blossgelegt, eiterig infiltrit, jauchend, in ih-

rem Umfange zuweilen mit verschiedenartigen Osteophyten besetzt; der Gelenksjauche sind Gewebsreste der fibrösen Gelenksgebilde, Stücke abgelöster Gelenkknorpel, necrosirte Knochenstücke beigemischt. Die Weichgebilde sowohl, als die ganzen dem erkrankten Gelenke angehörigen Knochen sind geschwunden, das Fett grösstentheils aufgezehrt, die Muskeln auffallend bleich und dünn, die Knochen gewöhnlich mit excentrischer Atrophie behaftet und desshalb leicht und mürbe.

Dabei entwickeln sich mehr oder weniger rasch Dislocationen, die sogenannten spontanen Luxationen der Gelenkenden. Von diesen ist im Allgemeinen zu bemerken, dass man zwar in neuerer Zeit die Existenz einer Dislocation, gesetzt durch eine grosse Menge des Ergusses in das Gelenk, bezweifle, dass aber die Erfahrung die Existenz einer solchen Luxation allerdings nachweise, dass namentlich der Schenkelkopf in einzelnen seltenen Fällen durch eine grosse Menge Exsudates aus der Pfanne herausgedrängt werde — was eine Berichtigung der mannigfachen Revisionen der alten allerdings an vielen Mängeln leidenden Lehre von der Coxarthrocace abgibt.

Die allermeisten Luxationen entwickeln sich in dem letztgeschilderten letzten Stadium der ein eiteriges Exsudat setzenden Entzündung in Folge der Zerstörung der fibrösen Gelenkbänder und der Knochengelenkenden selbst, bei andauernder Wirkung der Beugemuskeln; sie finden vorzugweise in einer dem Zuge dieser letzteren entsprechenden Richtung Statt, worin jedoch eine in einer andern Richtung vorgreifende Zerstörung der Knochen bisweilen eine Modification bedingt.

Im günstigsten Falle heilt die Gelenkskrankheit nach Entleerung des Eiters mit Anchylose, die Gelenkshöhle ist, mit einem vascularisirten Zellstoffe neuer Bildung, mit wucherndem Fette ausgefüllt, verödet, die Knochen verwachsen entweder mittelst des von der Rinde ihrer Gelenkenden gesetzten verknöchernden Exsudates, oder bei Statt gehab-

ter Caries mittelst der aus ihrem spongiösen Gewebe hervorwuchernden verknöchernden Granulationen desto eher, je inniger sie einander berühren; die entzündet, infiltrirt, ulcerirt gewesenen umgebenden Weichgebilde schrumpfen, werden zu einem weissen fibroiden Gewebe, vernarben; das ganze Gelenk erscheint abgemagert.

Die Entzündungen mit hämorrhagischem Exsudate finden unter den bezüglichen allgemeinen und örtlichen Bedingungen, vorzüglich in grossen Gelenken, namentlich auf der Synovialhaut des Kniegelenkes Statt. Sie sind gewöhnlich mit hämorrhagischen Ergüssen in grossen serösen Säcken combinirt.

Die Entzündungen mit einem sich zu Tuberkel umstaltenden Exsudate lassen die von diesen Entzündungen seröser Häute im Allgemeinen bemerkten Bedingungen wahrnehmen; sie stellen die gewöhnliche, ja fast alleinige Form der Tuberculose auf Synovialhäuten dar. Sie führt zu tuberculöser Verjauchung der Gelenksgebilde, und liegt einer grossen Anzahl sogenannter Tumores albi zum Grunde. Ein Mehreres werden wir von ihr noch weiter unten beibringen.

β. Entzündung der spongiösen Gelenkenden der Knochen.

Mit Beziehung auf das von der Entzündung der Knochen und den entzündlichen Osteoporosen Erörterte haben wir hier im Besonderen Nachstehendes zu erwähnen.

Die Gelenkenden der Knochen sind bekanntlich oft, besonders in jungen Individualitäten, der Sitz von Entzündung, die häufig in Caries übergeht. Zu ihr gesellt sich einleuchtender Weise sehr leicht und gewöhnlich Entzündung der Gelenkkapsel. Es hat nun seine grossen Schwierigkeiten in einem vorliegenden Falle von entzündlicher Gelenkskrankheit, und besonders von ulceröser Destruction eines Gelenkes zu bestimmen, welches Gebilde das ursprünglich erkrankte gewesen sei.

Im Allgemeinen wird dasjenige Gebilde, in welchem der Entzündungs- und Destructionsprocess dem Grade nach vorwaltet, das ersterkrankte genannt werden dürfen. Es wird eine bedeutende Produktion von Osteophyt im Umfange der Gelenkenden und an ihrer vom Knorpel entkleideten Gelenkfläche, bedeutende Auftreibung derselben, Lockerung ihres Gewebes, bedeutende cariöse Zerstörung, Eiterbildung in der Tiefe, insbesondere aber Abgelöstseyn der Knorpelüberzüge, und Losgetrenntseyn der Epiphysen die ursprüngliche Erkrankung der Knochen in hohem Grade wahrscheinlich machen. Die Entzündung der Knochen setzt nicht selten, und zwar in der Regel unter dem Einflusse einer bereits andern Orts localisirten tuberculösen Dyscrasie hohen Grades ein die Charaktere der Tuberkelmaterie an sich tragendes Produkt, eine tuberculöse Infiltration des spongiösen Gewebes der Gelenkenden. Zu ihr gesellt sich in der Regel alsbald eine ein Exsudat tuberculöser Natur setzende Entzündung der Synovialkapsel (S. weiter unten Tuberculose der Gelenke).

Hieran reihen wir jene

Osteoporose der Gelenkenden der Knochen,

welche wir als eine entzündliche S. 192 bezeichneten, welche in einer eigenartigen Sclerose des Knochengewebes endet, eigenthümliche Verunstaltungen des knöchernen Gelenkapparates setzt, deren Schilderung als einer höchst wahrscheinlich arthritischen Metamorphose wir Behufs der Charakteristik dyscrasischer Knochenleiden S. 228 versuchten.

Die Gelenkkrankheit beginnt mit einer Lockerung des Knochengewebes und Anschwellung (Vergrösserung) der Gelenkenden, die besonders augenfällig die Gelenkköpfe betrifft. Diese Weichheit und Anschwellung bedingt an und für sich verschiedene Missstaltungen der knöchernen Gelenksgebilde; sie werden aber gewöhnlich durch gleichzeitige Wucherungen in den Umgebungen der Gelenkflächen noch bedeu-

tender. Die gewöhnlichste Missstaltung besteht in Abplattung der Gelenkköpfe mit einem überhangenden Randwulste oder Saume so, dass sie eine Pilzform erlangen, und einer entsprechenden Erweiterung und Verflachung der Gelenkhöhlen. Doch findet man auch, dass der Gelenkkopf wie namentlich der Schenkelkopf auf eine andere Weise missstaltet ist; bisweilen hat er seine Form ziemlich beibehalten, nur hat er einen herabhängenden Rand bekommen, ein anderes Mal ist er bloss von oben her platt- und zugleich niedergedrückt, er bietet wohl auch einen grubigen Eindruck an seinem oberen Umfange dar, in noch anderen Fällen ist er kegelförmig verlängert, in noch anderen ist er uneben, knorrig. Diesen verschiedenen Missstaltungen des Gelenkkopfes entspricht eine conforme Missstaltung der Gelenkhöhle. Die Auflockerung des Knochengewebes (die Osteoporose) geht allmälig in eine weisse kreidenartige Verdichtung, Sclerose über.

Die Gelenkknorpel gehen allmälig verloren; dieser Verlust wird durch mehrfache Einflüsse zu Stande gebracht. Zuvörderst werden die Knorpel in ihrer Textur wahrscheinlich durch ein auf der Rinde der Gelenkenden der Knochen während des Processes der Osteoporose gesetztes Exsudat verändert, indem durch Tränkung mit diesem, wie schon bemerkt, ihr Blastem ein faseriges Gefüge annimmt, mattweiss und trübe und zugleich weicher und feuchter wird. Diese Texturabänderung kommt desto eher zu Stande, wenn weiters zu der Knochenkrankheit sich eine Entzündung der Synovialkapsel und ein Erguss in die Gelenkhöhle hinzugesellt hat. Neben diesen den Verlust der Gelenkknorpel einleitenden Momenten sind nun als nächste Ursache des Schwundes die Sclerose der Gelenkenden und das Aneinanderreiben der in ihrer Textur umstalteten Knorpel zu betrachten. Jene erschwert oder hebt die Ernährung des Knorpels aus dem Gefässapparate des spongiösen Knochengewebes auf, und das Aneinanderreiben der Knorpel nützt diese um so eher ab, je

mehr sie bei ihrer Texturveränderung Elasticität und Widerstandskraft verloren haben.

Sind die Knorpelüberzüge verloren gegangen, so erlangen nun die verdichteten Gelenkenden durch das Aneinanderreiben eine gypsähnliche Politur ihrer Gelenkflächen. Dabei gehen sofort auch die Menisci durch Abnützung verloren, nachdem sie schon durch die Missstaltung der Gelenkflächen zu ihrem Zwecke untauglich geworden und verschiedenen Druck erlitten haben. Eben so geht im Hüftgelenke auch constant das Ligamentum teres und zwar theils in Folge der durch die Sclerose gesetzten Atrophie, theils durch Abnützung verloren.

Der Entzündungsprocess breitet sich von den Knochen auf die Synovialkapsel aus; beinahe immer findet sich die Gelenkkapsel verdickt, häufig innen rostbraun, schiefergrau gefärbt, mit einer zartvillösen Pseudomembran oder mit den oben erörterten fibroiden Wucherungen bekleidet; die Gelenkflüssigkeit ist trübe, schmutzig-graulich gefärbt, dünnflüssig. Ueberdiess ist die Gelenkkapsel je nach Maassgabe der Erweiterung der Gelenkhöhlen (Pfannen) erweitert, ihre Insertionen über die Grenzen des normalen Gelenks herausgerückt.

Wir verweisen rücksichtlich der übrigen Anomalien, so wie der Namhaftmachung der am häufigsten befallenen Gelenke auf das an andern Orten bereits Gesagte; fügen jedoch die Bemerkung bei, dass die Krankheit nicht selten symmetrisch in gleichnamigen Gelenken vorkomme.

b) Aftergebilde.

1. Lipom.

Diess kommt in den Gelenken unter der von Joh. Müller mit der Benennung Lipoma arborescens bezeichneten Form vor: eine verästigte Fettgewebs-Produktion in den freien Theile der Synovialhäute (oder deren Duplicaturen); sie kommt vorzugsweise im Kniegelenke vor.

2. Fibroides Gewebe;

a) als in Beziehung zur Synovialhaut stehend kommt es in den alten Exsudaten zumal in den (S. 335) erörterten vielgestaltigen Wucherungen auf Synovialhäuten vor; es ist unter einigen der dort aufgeführten Formen in grossem Maasse angehäuft. Nebstdem gehören hieher alle oder zum Wenigsten eine grosse Anzahl der freien Körper in Gelenken — der sogenannten Gelenksmäuse (Vgl. S. 42). Sie sind entweder von der Innenfläche der Synovialkapsel losgelöste Exsudatmassen, oder subseröse Erzeugnisse, oder endlich Bildungen (Niederschläge) aus einer ihrer Mischung nach anomalen Synovialflüssigkeit und dann durch ihren concentrischen Bau ausgezeichnet.

b) In den Gelenkenden der Knochen kömmt fibroides Gewebe in der Gestalt der fibrösen Geschwulst vor; sie erreicht je zuweilen eine sehr beträchtliche Grösse.

3. Tuberkel.

a) Als Tuberculose der Synovialhäute. Diese kömmt, wie wir beiläufig schon oben bemerkt haben, fast nur in Form einer ein Exsudat tuberculöser Natur setzenden Entzündung vor. Sie besteht in der Regel neben gleichartigen Entzündungen grosser seröser Häute, und ist sammt diesen von vorgeschrittener Tuberculose parenchymatöser Organe, namentlich der Lungen — somit von einem hohen Grade allgemeiner Tuberkelkrankheit abhängig. Sie befällt vorzüglich die grösseren Synovialsäcke, jene des Knie-, des Hüft-, des Elbogengelenkes. Die Schmelzung des Exsudates zu Tuberkeleiter bedingt Verjauchung der Gelenkkapsel, secundäre Tuberculose und tuberculöse Verjauchung der Gelenkenden der Knochen.

Sie ist nebstdem bisweilen gleich ursprünglich mit Tuberculose der Gelenkenden combinirt, bisweilen tritt sie erst zu dieser hinzu.

b) Als Tuberculose der Gelenkenden der Kno-

chen und zwar gewöhnlich als eine durch Entzündung gesetzte tuberculöse Infiltration ihres spongiösen Gewebes. Sie bedingt Caries, d. i. tuberculöse Eiterherde, die sehr häufig in die Gelenkhöhle durchbrechen (Nelaton). Zu ihr gesellt sich gewöhnlich sehr bald Entzündung der Gelenkkapsel mit tuberculösem Exsudate.

Beide setzen die scheusslichsten Verwüstungen der Gelenkgebilde.

4. Krebse.

Sie treten ursprünglich in den Gelenkenden der Knochen auf. Der allerhäufigste ist der medullare Krebs; er wuchert, nachdem er ein ansehnliches Volumen erreicht hat, in die Höhle der Gelenkkapsel, und kommt wohl nie primitiv in und auf der Synovialhaut vor.

6. Anomaler Inhalt der Synovialsäcke.

Die meisten hieher gehörigen Anomalien sind aus dem bereits Verhandelten abzunehmen und wir haben sofort nur zu erwähnen:

a) Den Hydrops der Gelenkkapseln: er entwickelt sich unter denselben Bedingungen, wie die Hydropes seröser Säcke überhaupt, in den meisten Fällen liegt ihm ein Entzündungsprocess leichteren Grades, der einen mit sehr wenig plastischen Stoffen versehenen serösen Erguss setzt, zum Grunde;

b) die freien Körper in Gelenken — Gelenkmäuse, von denen bereits die Rede gewesen.

Abnormitäten des Muskelsystems.

1. Bildungsmangel und -Excess.

In sehr unvollkommenen Missgeburten vermisst man alle Muskeln völlig, oder es finden sich blosse Andeutungen derselben vor. Öfters beobachtet man den Mangel aller oder einzelner Muskeln eines oder des andern Körperabschnittes mit und neben unvollkommener Ausbildung desselben, wie z. B. der Brust- und Bauchmuskeln, der Rückenmuskeln bei der Brust-, der Bauch-, der Rückgrathsspalte, der Muskeln der Gliedmassen bei Verkümmerung ihres Skeletes, wohin auch der Mangel der Muskeln an überzähligen rudimentären Gliedmassen gehört; seltener fehlen bei sonst normaler Entwickelung des Skeletes einer oder der andern Extremität die meisten Muskeln derselben. Hieran reiht sich der Mangel einzelner Muskeln oder Muskelabschnitte von untergeordneter Wichtigkeit im Gesichte, am Stamme, an den Gliedmassen, ohne eine bemerkbare Störung der Bewegungsfähigkeit.

Nebst diesem Mangel mehrerer oder eines ganzen Muskels muss man die unvollkommene Entwickelung des Muskels, seiner Fleischmasse (Dicke, Mächtigkeit) sowohl, als auch der characteristischen Textur seiner Faser nach, ferner auch den Mangel, die Verkümmerung seines Schweifendes, Mangel seiner Insertion, wie solche als Verschmelzung der Muskeln und ihrer Sehnen an dem Endstumpfe rudimentärer Gliedmassen, als Verschmelzung der Kau- und Backenmuskeln beim Mangel des Unterkiefers erscheint, und

endlich eine regelwidrige Kürze der Muskeln bei sonst normaler Skeletbildung hieherzählen.

Ein Bildungsübermaass kommt als Mehrzahl der Muskeln in verschiedener Art vor. Es sind nämlich bald ganz ungewöhnliche Muskeln vorhanden, bald gibt ein Muskel einen ungewöhnlichen (accessorischen) Kopf oder eine derlei Sehne ab, bald endlich haben sich einzelne Abschnitte eines Muskels stärker und durch zu tiefe Spaltung zu selbstständigen Muskeln entwickelt. Ausserdem kann man eine übermässige Länge einzelner Muskeln und ihrer Sehnen hieherzählen.

2. Abweichungen der Grösse (des Volumens) und der Gestaltung der Muskeln.

Ausser den oben erörterten auch hieher gehörigen ursprünglichen Bildungsfehlern kommen als krankhafte, sowohl angeborne als auch, und zwar zum Theile häufiger nach der Geburt erworbene Anomalien die Verkürzung, Atrophie und Hypertrophie des Muskels vor.

Die Verkürzung (Retractio, Contractura) besteht in einer durch übermässige Innervation gesetzten perennirenden Zusammenziehung der Muskelfaser, zu der sich sofort ein Schwund des Muskels hinzugesellt. Sie hat eine dem Grade nach ihr entsprechende Missstaltung des Skeletes als perstante Streckung oder Beugung, Verschiebung der Knochen in ihren Gelenken und Verrenkung, Krümmung und Verbiegung der Knochen selbst u. s. w. zur Folge, und ist als angeborne oder in spätern Lebensperioden erworbene das Ergebniss wiederholten tonischen Krampfes, — beim schiefen Halse, bei den Klump-Füssen und -Händen, manchen Verkrümmungen der Wirbelsäule u. dgl.

Eine Atrophie der Muskeln beobachtet man unter verschiedenen Bedingungen bald als reine, bald als eine complicirte. Jene kömmt als allgemeine mit mehr weniger ausgezeichneter Erbleichung, Zerreisslichkeit des Muskels

im Gefolge hohen Alters und der verschiedenartigsten Krankheiten, wie der gallertartigen Magen- und Darmerweichung bei Kindern, der Phthisen zumal der tuberculösen, ausgebreiteter Krebsproduktion und krebsiger Jauchung, im Gefolge chronischer Vergiftungen, namentlich der Bleivergiftung u. s. w. vor. Eine mehr örtliche Atrophie der Art ergibt sich in Folge von unzulänglicher Thätigkeit einzelner Muskelapparate, in Folge von Lähmung; einzelne Muskeln erleiden eine solche durch allmäligen Druck und Dehnung, wie sie vergrösserte Organe, erweiterte Höhlungen, Aftergebilde auf anstossende und benachbarte Muskeln ausüben, z. B. vergrösserte Schilddrüse, hydropische Erweiterung des Bauchfellsackes, Aneurysmen, Sarkome, Krebse u. dgl.

Eine complicirte Atrophie geht der Muskel ein, soferne die Stelle der schwindenden Muskelfaser ein anderes Gewebe einnimmt, so, dass der Muskel endlich darein umwandelt worden zu sein scheint. So atrophiren retrahirte Muskeln dergestalt, dass sie mit Erbleichung zum Blassgelbröthlichen, zum Fahlen und sofort zum Schmutzigweissen, zu einem resistirenden straffen fibrösen (fibroiden) Strange degeneriren. — Muskeln, die absolut unthätig sind, z. B. jene anchylosirter Gliedmassen, schwinden, wobei Fett ihre Stelle einnimmt, so dass sie endlich darein entartet scheinen. Ein Schwinden der Muskeln beobachtet man überhaupt bei übermässigem Fettwerden.

Eine besondere nicht näher erforschte Form führt Mayo auf als eine sehr schmerzhafte Atrophie von sehr acutem Verlaufe, welche nach zwei von ihm erzählten Fällen durch längere Einwirkung der Kälte verursacht werden soll. Wir nehmen den zweiten der beiden Fälle Mayo's hier auf, um Aerzte und pathologische Anatomen auf das Uebel aufmerksam zu machen und zu dessen Untersuchung aufzufordern. Ein 45 Jahr alter Taglöhner, der gewohnt war, sich der Nässe auszusetzen und die Kleider am Leibe trocken werden zu lassen, war vor vier Monaten von einem Schmerz in der linken Schulter befallen worden, der fast ununterbrochen

sechs Wochen anhielt. Vierzehn Tage nach seinem Entstehen war er am heftigsten und auch zur Zeit bisweilen noch so heftig, als wenn ihm, wie er sagte, der Arm herausfallen wollte. Es war weder Geschwulst noch Röthe, weder Taubheit noch Spannung beim Drücken der Schulter zugegen, dagegen fühlte er aber grosse Schmerzen, wenn er den Arm mit der andern Hand in die Höhe hob. Von selbst konnte er ihn nicht heben. Etwa eine Woche nach dem Anfange des Uebels bemerkte er, dass die Schulter abmagere. Nachdem der Schmerz nachgelassen, nahm die Abmagerung allmälig zu, und nun erscheinen der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus und die beiden Teres völlig absorbirt oder zu ganz dünnen Lagen reducirt. Die Schulter ist frei von Schmerzen, das Gelenk gesund, und doch ist er nicht im Stande, den Arm in die Höhe zu heben. Der Vorderarm und die Hand sind nicht abgezehrt.

Auch an den Muscularhäuten des Tubus alimentaris, der Harnblase beobachtet man in seltenen Fällen ein augenscheinliches Schwinden. Die Wandungen der genannten Kanäle werden dünn, durchsichtig, welk und blass; bisweilen beobachtet man als Analogie der mit Fettbildung combinirten Atrophie ein Schwinden der Tunica muscularis des Darms mit Fettanhäufung im Gekröse, im Netze und allgemeiner Fettsucht.

Eine Hypertrophie im Systeme der willkührlichen Muskeln von dem Grade, dass sie eine krankhafte zu nennen wäre und wesentliche Funktionsstörungen setzte, ist mit Ausnahme der Hypertrophie der Zunge und einzelner Abschnitte des respiratorischen Muskelapparates höchst selten. Desto häufiger kann man sie am Herzen und an den Fleischhäuten des Tubus alimentaris und der Harnblase beobachten. Die Hypertrophien erreichen hier auch sehr oft einen sehr beträchtlichen Grad. Ihre Bedingungen sind vor Allen eine durch mechanische Hindernisse angeregte, vermehrte und angestrengte Thätigkeit, übermässige Innervation, Catarrh der die letztgenannten Gebilde auskleidenden

Schleimhäute. Sie enden auf einen gewissen Grad angelangt in Lähmung, und werden durch diese je nach dem Gebilde an und für sich und plötzlich, oder aber durch mancherlei consecutive Erscheinungen, wie z. B. Ileus am Darmkanale, durch Entzündung und Brand an der Harnblase tödlich.

Abweichungen der Gestalt sind theils mit den eben angedeuteten Bildungsfehlern gegeben, theis werden mancherlei Missstaltungen durch Retraction und Atrophie sowohl, als auch durch Hypertrophie gesetzt.

3. Abweichungen der Farbe.

Die Farbe der Muskeln bietet unter verschiedenen Bedingungen mancherlei Abweichungen dar. So finden sich, wie sich im Verfolge ergeben wird, die Muskeln auf verschiedene Weise in Folge von Erkrankung ihrer Textur entfärbt; sie sind neben allgemeiner Tabes, bei Wassersuchten, bei Cachexien wie z. B. Rhachitis, Tuberculosis, Chlorosis, nach Hämorrhagien u. s. w., an gelähmten Gliedern zum Blassröthlichen erbleicht, im hohen Alter zum Blassrostbraunen entfärbt, fahl; bei der in retrahirten Muskeln sich einstellenden Atrophie grau- und gelbröthlich, endlich schmutzigweiss, bei jener bei Steatosis gelbröthlich u. dgl. Dagegen sind hypertrophirte Muskeln gesättigt roth, die Muskeln der an Typhus, acuten Convulsionen, an Cholera asiatica, Hydrophobie Verstorbenen, die Muskeln bei Scorbutischen, bei Cyanosen, nach dem Erstickungstode dunkelroth, purpurroth, ins Blaue, Violette fallend. In der Umgebung von Eiter-, Jaucheherden erscheinen die Muskeln braungrün, grünlichblau missfärbig.

4. Abweichungen der Consistenz.

Sie sind gewöhnlich mit den Abweichungen der Färbung der Muskeln combinirt, indem mit den Erbleichungen und Entfärbungen meist eine Abnahme der Consistenz, mit einer

gesättigt rothen Färbung dagegen eine Zunahme der Consistenz zusammentrifft. Diese Abweichungen erscheinen übrigens in den verschiedenen Formen von Erschlaffung, ungewöhnlicher Nachgiebigkeit, Weichheit, Zerreisslichkeit, von Derbheit mit gleichzeitiger Zähigkeit, oder im Gegentheile von beträchtlicher Festigkeit und Renitenz mit Trockenheit und leichterer Brüchigkeit u. s. w. So sind die Muskeln bei den obgenannten Cachexien mit Erbleichung ihrer Farbe erschlafft, die Muskeln im Greisenalter, bei Steatosis mit der oben bemerkten Entfärbung weich, ungemein leicht zerreisslich, zu einem Breie zerdrückbar, dagegen sind retrahirte Muskeln ungeachtet ihrer Entfärbung derb. Hypertrophirte Muskeln bieten sich derb und resistent, die Muskeln nach acuten Convulsionen, Hydrophobie, insbesondere nach Cholera asiatica zugleich auffallend trocken dar.

Als höherer Grad von Consistenzabnahme ist der mit Erbleichung, Missfärbung verschiedener Art combinirte Zustand von Maceration der Muskeln bei Hydrops, in der Umgebung von Entzündungs- und Eiterherden zu bemerken. Einer eigentlichen durch Säure-Einwirkung bedingten Erweichung zu einer gallertartigen Substanz erliegen häufig die organischen Fleischhäute des Magens und des Darmkanals von deren Schleimhaut her; nicht selten greift der Process über den Magen hinaus in das Zwerchfell ein.

5. Trennungen des Zusammenhanges.

Es gehören hieher nebst den verschiedenen Fleischwunden, den durch äussere Gewalt gesetzten — bisweilen mit Unversehrtheit der allgemeinen Decken stattfindenden, gewöhnlicher aber mit Verletzung derselben und anderer Gebilde complicirten — Zerreissungen und Quetschungen der Muskeln, die spontanen Zerreissungen derselben. Sie sind zwar im Allgemeinen und namentlich mit Ausnahme jener des Herzens selten, jedoch findet man gelegenheitlich einzelne

Muskeln in Folge heftiger Convulsionen zerrissen. Wir haben mehrere Male Zerreissungen der geraden Bauchmuskeln, herbeigeführt durch Convulsionen im Verlaufe des Ileotyphus beobachtet. Ausserdem hat man nicht gar selten Gelegenheit, Zerreissungen einzelner Muskeln der Gliedmassen an Leichen zu sehen, die in Folge einer übermässigen Todtenstarre entstanden sind. Wir haben derlei vorzüglich am *Biceps brachii* beobachtet. Sie weisen sich als nach dem Tode entstandene durch den Mangel alles Blutergusses, um so mehr durch den Mangel aller Reaction aus.

Die organischen Muskelhäute erleiden gewöhnlich zugleich mit den übrigen sie von aussen und innen überkleidenden serösen- und Schleimhäuten, bisweilen jedoch auch allein eine Zerreissung in Folge von Quetschung, Erschütterung, nicht selten in Folge von übermässiger Ausdehnung von innen, z. B. die Muskelhaut des Magens, des Darms, der Harnblase.

Rücksichtlich der Heilung der Muskelverletzungen verhält sich im Grunde eine Fleischwunde ohne Substanzverlust wegen der Zurückziehung der Wundflächen auf dieselbe Weise, wie eine mit Substanzverlust. Subcutane Verletzungen, d. i. Verletzung der Muskeln ohne gleichzeitige entsprechende Verletzung der allgemeinen Decke und Entblössung der Fleischwunde heilen leicht per primam intentionem, indem sich die Wundflächen mässig entzünden und ein röthlich-gallertartiges Exsudat ergossen wird, das die Lücke ausfüllt. Dieser Erguss wird sofort in ein röthliches, vascularisirtes Zellgewebe, das mit dem umgebenden entzündeten Zellgewebe zusammenhängt, und endlich, indem es sich von dem letzteren trennt, in einen dichteren, weissen, lederartigen (cellulo-fibrösen) Callus umgestaltet. Fleischwunden mit gleichzeitiger Verletzung der allgemeinen Decken, mit Blosslegung der Wundflächen heilen dagegen durch Eiterung und Granulation. Die Granulationen füllen endlich die Wundlücke aus und verwandeln sich zu demselben dichten weissen Callus, der die Wundflächen mit einander ver-

einigt. Zumal in dem letzten Falle erscheint der Muskel von den Wundflächen aus in einer gewissen Strecke zufolge der Entzündung zu einem cellulofibrösen Gewebe verwandelt, in welchem die Muskelfaser untergegangen ist. Der Muskel ist sofort hiedurch zu einem zweibäuchigen verwandelt und unter dem Vereinigungs-Callus entwickelt sich nicht selten zur Erleichterung der Bewegung ein Schleimbeutel. Dieser Callus verkleinert sich übrigens im Verlaufe der Zeit theils, indem er auf sich selbst einschrumpft, theils vielleicht, indem er absorbirt wird, so dass er bisweilen beinahe völlig, d. i. auf geringe Spuren verschwindet. — Am Amputationsstumpfe verwachsen die an ihren runden Enden zu einem cellulofibrösen Gewebe gewordenen Muskeln mit den allgemeinen Decken und der verdickten Beinhaut zu einer gemeinschaftlichen Narbe.

6. Krankheiten der Textur.

a) Hämorrhagie (Apoplexie).

Ausser den durch die verschiedenen Trennungen des Zusammenhanges, Quetschung und Erschütterung gesetzten Blutergüssen kommen auch spontane Blutungen in das Parrenchym der Muskeln, in ihre zelligen und aponeurotischen Scheiden vor; — eine Muskelapoplexie. Von geringerem Belange sind die kleinen neben Ecchymose der allgemeinen Decken, des subcutanen Zellstoffes vorfindigen, die verschiedenen Zustände von Zersetzung der Blutmasse begleitenden Suffusionen oder Ecchymosen des Muskelfleisches; wichtiger dagegen grössere sich rasch entwickelnde Extravasationen als capillare Blutungen mit vielfacher Quetschung, Zermalmung der Muskelfaser, wie sie bei höheren Graden von Scorbut und Typhus gewöhlich neben anderen Hämorrhagien vorzüglich in den Muskeln der Unterextremitäten und des Unterleibes vorkommen.

b) Entzündung.

Die Muskelentzündung (Myositis) ist nicht nur die Folge der verschiedenartigsten Verletzungen als Schnitt-, Hieb-, Stich-, Schusswunde, Quetschung, Zerreissung, Dehnung und Zerrung, Erschütterung des Muskels, sondern sie erscheint auch als eine spontane, und zwar bald als primitive, zumal in Folge von Einwirkung der Kälte, bald als eine secundäre, welche selbst bald eine metastatische, bald eine von benachbarten Gebilden abgeleitete seyn kann. Ihrem Verlaufe nach ist sie bald eine acute, bald eine chronische.

Sie befällt bald nur einzelne zerstreute meist kleinere Stellen des Muskels in der Form von Herden, bald hat sie einen oder mehrere ganze Muskelkörper inne.

Ihre Kennzeichen bestehen, soferne fast immer zumal bei ausgebreiteter Entzündung die zellstoffigen Scheiden der Muskelbündel mit der Sitz des Processes sind, zum Theil aus den Veränderungen, welche die Entzündung des Zellgewebes charakterisiren. Wir werden diese mit berücksichtigen müssen, jedoch vorzugsweise unsere Aufmerksamkeit den Veränderungen des Muskelfleisches zuwenden.

1. Zunächst macht sich eine Röthung und Injection des interstitiellen Zellstoffs mit einiger Infiltration desselben bemerklich; die Muskelfaser selbst bietet bei diesem Beginne des Processes keine augenscheinliche Veränderung dar, aber

2. alsbald, mit dem Erscheinen eines eigentlichen Exsudates tritt eine Entfärbung der Muskelfaser ein; sie erbleicht zum Blassröthlichen, Röthlich-gelblichen, Fahlen, und sofort erleidet auch

3. ihre Textur, wenn die Entzündung andauert und keine Resorption des Exsudates eintritt, eine wesentliche Veränderung; die Muskelfaser verliert ihre Querstreifen und die Fibrille zerfällt zu einer körnigen Masse.

4. Das Exsudat zeigt mancherlei, zum Theile durch stio-

logische Verhältnisse und durch dyscrasische Zustände bedingte wesentliche Verschiedenheiten.

Gewisse Entzündungen setzen in das interstitiale Zellgewebe und zwischen die Muskelfasern ein gallertähnliches, grauliches, graulichgelbliches, allmälig zu einem weisslichen speckartigen Callus erstarrendes Produkt; es sind in den meisten Fällen langsamer und unter Erscheinungen milderen Grades verlaufende - insgemein rheumatisch genannte — Entzündungen;

andere setzen ein röthliches, gelbliches, sehr gerinnfähiges, faserstoffiges, zu einem fibroiden Gewebe sich umstaltendes Exsudat;

noch andere setzen ein gelbes, zu Eiter schmelzendes und sofort ein flüssiges, eiteriges, ein jauchiges Exsudat; sie führen häufig zur Vereiterung ganzer Muskelkörper;

endlich kommen Entzündungen vor, die ein seiner Natur nach tuberculoses, zu Tuberkeleiter zerfallendes Produkt setzen.

Je zuweilen beobachtet man bei scorbutischer Blutmischung, bei Entzündungen gelähmter Muskeln ein hämorrhagisches Produkt in das Muskelfleisch ergossen.

5. Unter diesen verschiedenen Bedingungen bietet der entzündete Muskel ein verschiedenes Ansehen dar; insbesondere fällt es auf, wenn die Entzündung in der Gestalt von vereinzelten Herden vorhanden ist: die entfärbten zerfallenden Muskelfasern sind als matt-gelbröthliche, fahle, hie und da unterbrochene Streifen von einer zwischen sie ergossenen gallertartigen graulichen, graulich-gelblichen, einer consistenteren, röthlichen, gelblichen, einer eiterigen gelben, einer tuberkelartigen käsigen, einer rothen blutigen, halbgeronnenen Substanz (dem Exsudate) aufgenommen.

6. Der entzündete Muskel ist constant in einem etwas retrahirten Zustande und in diesem paralysirt, das von Myositis befallene Glied daher mehr weniger unbeweg-

lich, und wenn die Beuger befallen sind, in einer gebogenen Lage gehalten. Der entzündete Muskel ist ferner zufolge der Theilnahme seiner zellstoffigen, fibrösen Hülle an der Entzündung in dieser fixirt und sofort auch an benachbarte an dem Processe theilnehmende Organe angelöthet.

Die Entzündung des Muskels nimmt, wenn sie nicht zertheilt wird, den *Ausgang in Verhärtung*, in *Vereiterung*, in *Brand*.

Nach Zertheilung intensiver Entzündung beobachtet man eine Abmagerung des Muskels, nach ausgebreiteten Entzündungen Abmagerung des ganzen Gliedes; — eine secundäre Atrophie.

Der Ausgang in *Verhärtung*, *Induration* ist häufig; insbesondere hat man ihn oft auf einzelne Herde begrenzt zumal am Herzen zu beobachten Gelegenheit. Das Exsudat erstarrt in dem Entzündungsherde zu einem weisslichen, speckartigen, zu einem dem Gewebe nach fibroiden resistenten Callus, den einzeln e erbleichte hie und da unterbrochene Muskelfasern durchsetzen. Er bildet anfangs, je nach der Menge des Exsudates, bald strangförmige, streifige, zwischen den Muskelfasern und Bündeln hin verlaufende Schwielen, bald umfänglichere runde, rundliche, ziemlich begrenzte, oder aber unregelmässige, verästigte Massen. Sie sind im Verlaufe der Zeit, indem sie zum Theile einer Resorption unterworfen werden, zum Theile aber auf sich selbst einschrumpfen, sich verdichten, und indem die in ihnen enthaltene spärliche Muskelsubstanz schwindet, einer beträchtlichen Verkleinerung fähig; dabei ziehen sie das umgebende Fleisch nach sich und erscheinen als eine narbenartig vertiefte Schwiele.

In seltenen Fällen hat man diesen Ausgang der Entzündung an ganzen grossen Muskeln, ja selbst an allen Muskeln eines oder mehrerer Glieder, zumal der unteren Gliedmassen beobachtet; sie waren in ein weisses, tendinöses Gewebe, hie und da in eine Knochenconcretion verwandelt.

In dem fibroiden Entzündungscallus entwickelt sich

auch hier später Knochensubstanz — sogenannte Verknöcherung der Muskeln. Auch sie hat man in seltenen Fällen über ganze Muskelkörper ausgebreitet gesehen.

Eine Induration der organischen Muskelhäute als das wahrscheinliche Ergebniss eines chronischen Entzündungszustandes ist äusserst selten; wir haben eine solche an der Muskelhaut der Harnblase beobachtet; sie war in eine gleichförmig blassröthliche, ins Gelbliche schillernde, ansehnlich dicke, resistente Schichte verwandelt, in der die ursprünglichen Muskelbündel untergegangen waren. Sie war mit der Schleimhaut innig verwachsen, zeigte jedoch nichts von der die Krebsentartungen begleitenden eigenthümlichen Texturveränderung, und die Blase war dabei paralysirt, ausgedehnt.

Der Ausgang der Muskelentzündung in Vereiterung kömmt ursprünglich entweder an einem oder mehreren zerstreuten Herden vor, oder es vereitert bei ausgebreitetem, tumultuarischen Processe ein ganzer Muskelkörper mit einem Male von allen Punkten aus. Der Eiterherd beginnt mit vereinzelten Eiterpunkten, die mit Schmelzung der erbleichten oder in verschiedener Weise missfärbigen Muskelfaser zusammenfliessen; später fliessen die Eiterherde selbst zu grösseren zusammen und endlich wird allmälig der ganze Muskel zerstört. Bei chronischem Gange der Vereiterung findet sich sehr gewöhnlich die zellstoffige Hülle des Muskels mit einer Schichte seiner Substanz von verschiedener Dicke zu einer dem Ansehen nach speckig fibrösen Membran verdickt, d. i. die Stelle des Muskels nimmt ein dickwandiger Eitersack ein. Einer solchen Zerstörung sind besonders einige Muskeln ausgesetzt, wie die M. psoae, die M. iliaci; die Krankheit erscheint in jenem in der bekannten Form des Psoasabscesses. Dieser stellt je nach Umständen einen spindelförmigen oder einen elliptischen Sack dar, welcher innen bald von einem eiterig, jauchig infiltrirten Gewebe in Form von weichen, schmelzenden Zotten, oder aber von einer glatten grauröthlichen, graulichen gallertartigen Schichte ausgekleidet, je nach Umständen prall gefüllt oder collabirt

ist. Nach den Insertionen des Muskels an den Wirbelkörpern hin ist der Sack nicht selten ausgebuchtet, und nach seiner Sehne hin trichterähnlich verjüngt. Durch seine Höhle ziehen bisweilen in verschiedener, gewöhnlich aber in longitudinaler Richtung rundliche Brücken, die aus vereiternder, oder aber speckig – fibrös verödeter Muskelsubstanz bestehen. Aeusserlich sind über den Sack die Cruralgefässe und Nerven hingespannt und mit demselben verwachsen. Die Vena cruralis wird insbesondere nicht selten entzündet und von einem Blutpfropfe verstopft gefunden. Bei weiterem Fortgange wird der Sack durch Vereiterung der Sehne von ihrer Mitte aus grösser und erscheint unter dem Poupartschen Bande am Schenkel und reicht endlich bis an die Insertion der Sehne herab.

Wenn die Krankheit nicht durch Erschöpfung früher tödtet, so treten endlich Vereiterung der Sackwandung, und sofort Vereiterung benachbarter Gebilde, Versenkung des Eiters in verschiedener Richtung und gelegenheitlich eine Entleerung des Sackes nach aussen ein. So entstehen Caries des Darmbeins, Senkungen des Eiters unter die Fascia des Oberschenkels zwischen die Muskeln, nach dem grossen Hüftausschnitte, Entleerung an der inneren Seite des Oberschenkels, oberhalb der Leistengegend am Bauche, am Gesässe u. s. w.

Im günstigen Falle kann die Krankheit heilen; nach Entleerung des Sackes oder nach theilweiser Resorption des Eiters schrumpft und verödet der Sack zu einem fibroiden (ligamentösen) Strange, der bisweilen in seiner Mitte einen verkreideten Rest des eingedickten Eiters enthält.

Eine wichtige, sehr häufige, bisher in ihrem Verhältnisse zur Vereiterung des Muskels nicht völlig ins Klare gebrachte Combination dieser Muskelabscesse ist die Caries, und zwar die Caries des Knochens, an den sich das Kopf- oder obere Ende des bezüglichen Muskels inserirt. Eine solche ist nicht die unzweifelhaft consecutive Caries des Darmbeins beim Psoasabscesse, deren oben Erwähnung ge-

schah, sondern bei eben diesem die Caries der Lendenwirbel. Man hat allerdings diese Combination des Muskel- und des Knochenleidens am allerhäufigsten am Psoas und den Lendenwirbeln zu beobachten, indessen hat man sie auch unter andern an den sehnigen Schenkeln des Zwerchfells, dem langen Halsmuskel und den bezüglichen Wirbeln gesehen, und wir haben selbe auch an andern an spongiöse Knochen sich inserirenden Muskeln, namentlich am Sartorius und am Gracilis als Entzündung des Knochens an deren Insertionsstelle und beginnende Eiterung in der Tiefe der Insertionssehne beobachtet. Die Analyse dieser Combination ist, soferne man höchst selten den Process im Beginne sieht, bei den verschiedenen Beobachtern bald dahin ausgefallen, dass die Muskel-Entzündung und Vereiterung das Primitive, die Caries das Consecutive sei, bald dahin, dass diese das primitive Leiden, und jenes des Muskels ein consecutives, der Eitersack namentlich durch Eitercongestion, Eitersenkung entstanden sei.

Uns ist es Allen dem, was wir hierüber zu beobachten Gelegenheit hatten, zufolge höchst wahrscheinlich, dass zwar in vielen Fällen das Knochenleiden das primitive, jenes des Muskels das secundäre sei, dass aber in vielen anderen beides, Knochen- und Muskelkrankheit mit einander zugleich beginnen, wobei jedoch, wie wir alsbald bemerken werden, die Vereiterung gewöhnlich, zum Wenigsten im Beginne, in der Insertionssehne des Muskels rascher um sich greife.

a. Die Caries in der genannten Combination ist fast immer eine tuberculöse; es ist nun die Knochentuberculose eine sehr häufige Krankheit, während der Tuberkel in Muskeln eine höchst seltene Erscheinung ist; es spricht diess für die Ansicht, dass das Knochenleiden das primitive, das des Muskels das secundäre sei.

b. Andererseits haben wir als Nachweis für den gleichzeitigen Beginn des Knochen- und Muskelleidens Fälle beobachtet, wo die der Insertion des M. sartorius, des

M. gracilis, des langen Halsmuskels entsprechende Knochenstelle im Zustande von Entzündung und beginnender Eiterung, die Insertionssehne des Muskels in der Tiefe in Form eines die erkrankte Stelle umfassenden Trichters vereitert gefunden wurde. — Es lässt sich übrigens vermuthen, dass sich im Falle eines primitiven Knochenleidens die Entzündung in eben dieser Weise auf den Muskel ausbreite.

Die in der letztgenannten Form angelegte Krankheit breitet sich sofort im Knochen als Caries weithin aus, im Muskel dagegen schreitet die ein tuberculöses Exsudat setzende Entzündung und Vereiterung von der Spitze jener trichterförmigen Höhle nach dem Muskelbauche hin in der Tiefe vor, so dass endlich dieser von hier aus zu einem von peripherischen Resten des Muskels und seiner zellstoffigen Scheide dargestellten, mit den Jaucheherden im Knochen mittelst engerer durch die Insertionssehne hindurchgehender Sinus communicirenden Eitersacke wird.

In diesem findet sich sofort ein seinen Charakteren nach meist deutlicher tuberculöser Eiter, mit tuberculös infiltrirten necrotischen Knochenbruchstücken untermischt.

c) Metastase in den Muskeln.

Solche kommen als zerstreute Eiter- und Jaucheherde bisweilen über einen grossen Theil des Muskelsystems ausgebreitet vor Allen unter der Bedingung einer Statt gehabten Eiter- oder Jaucheaufnahme in die Blutmasse vor.

d) Brand der Muskeln.

Bisweilen nimmt eine **Entzündung** den **Ausgang in Brand**; die Muskelsubstanz erscheint zu einer sehr missfärbigen, grünlich-bräunlichen, jauchig infiltrirten zerreisslichen, zottig zerfallenden Masse verwandelt.

Ein eigenthümliches Verhalten bietet das Muskelfleisch unter einem **Brandschorfe**, bei dem **mumificirenden Brande** dar. Es erscheint zu einer schmutzig-röth-

lichen weichen, feuchten, schwammigen, mussigen Pulpe, oder zu einer mehr trockenen zunderähnlichen, zerreisslichen zusammen-sinternden Masse umgewandelt.

e) Afterbildungen.

Das Muskelsystem ist im Allgemeinen selten der Sitz von Afterbildungen, zumal wenn man von den Entartungen absieht, denen der Muskel von erkrankten andern Gebilden her unterliegt.

Es kommen vor:

1. Teleangiectasien

als mehr oder weniger umfängliche Convolute erweiterter Gefässe, welche die Muskelsubstanz verdrängen und durch Druck atrophiren, mit Beibehaltung der dem Muskelbauche eigenthümlichen Umrisse.

2. Fettbildung.

Sie ist als sogenannte Umwandlung der Muskeln in Fett — Steatosis musculorum — in eine Fettwachs- in eine Wallrath-ähnliche Substanz, in Fett — bekannt. Es sind ihr vor Allen die willkührlichen Muskeln, zumal jene der unteren Gliedmassen, den geringeren Graden derselben auch das Herzfleisch, endlich auch die Fleischhaut der Gallenblase unterworfen. Sie kömmt unter zwei Formen vor.

a. Die erste besteht in der Erzeugung von Fettgewebe (Fettcysten) zwischen den Primitivbündeln der Muskeln, wobei jene willkührlichen Muskeln ihre Querstreifung *), ihre rothe Farbe verlieren, dieselbe gradweise mit einer blasseren, d. i. mit einer blass-gelbröthlichen, schmutzig-gelblichen, fahlen vertauschen, und sodann zerfallen und verschwinden; das Muskelfleisch hat dem-

*) Es ist nicht ausgemacht, ob dieser Verlust ein primitiver oder secundärer Zustand ist, es ist jedoch, da er unter ähnlichen Bedingungen wie die Steatose, aber ohne sie an paralysirten Muskeln beobachtet wird, das erste wahrscheinlicher.

nach endlich einer Masse von Fett Platz gemacht. — Neben den Fettcysten ist das Fett auch als freies im einem fein vertheilten Zustande vorhanden, und bisweilen findet sich auch ein gelbes körniges Pigment vor.

Man hat mehrere Grade dieser Entartung angenommem; der niedere geht unmerklich in den höheren über. Sie beziehen sich auf den äussern Habitus des erkrankten Muskels, der gegeben ist durch den Grad der Entfärbung, den Grad des Verlustes seiner Textur, und den Bestand oder Verlust seiner äussern Form.

Vorerst beobachtet man ein Erbleichen des Fleisches zum Blassröthlichen, wobei man bei näherer Besichtigung wahrnimmt, dass diese Entfärbung nicht eine gleichförmige ist, indem sich neben der blassröthlichen der Faserung folgenden eine gelbliche, fahle in Form einer zarten Fleckung zeigt.

In einem höheren Grade ist der Muskel fast gleichförmig entfärbt und fahl, was von der Vermehrung und dem Zusammenflusse jener Flecken (des Fettes) herrührt; doch hat er immer noch eine deutlich faserige Textur beibehalten.

In einem noch höheren Grade ist der Muskel von der Farbe des Fettes, das je nach Umständen bald gelb, bald auffallend weiss, dem Talge ähnlich oder dem Wallrathe vergleichbar ist. Zugleich hat er seine Faserung verloren; was sich an faseriger Textur noch vorfindet, gehört seiner Sehne oder den zellstoffigen Hüllen der Muskelbündel an.

Im höchsten Grade geht die bisher erhaltene Form des Muskels verloren, indem die Fettmasse mit benachbarten Fettanhäufungen, z. B. dem subcutanen Fette, mit anstossenden aus demselben Processe hervorgegangenen Fettmassen verschmilzt. Es sind sofort an einer Gliedmasse von deren Muskeln nur noch Reste ihrer Sehnen, der Aponeurosen und ihrer Fortsätze nach innen übrig geblieben.

Der auf solche Weise umwandelte Muskelkörper ist gewöhnlich auffallend dünner, schmächtiger, und eben so ist eine Extremität, deren Muskeln sämmtlich und zum grossen Theile diese Umwandlung erlitten haben, dünn, wie abgemagert, die Conturen ihrer Muskeln sind verwischt, sie ist walzenförmig, gleichförmig derb anzufühlen.

Diess sind die Grade der genannten Muskelkrankheit von ihrem anatomisch nachweisbaren Beginne an bis zum völligen Verschwinden des Muskelfleisches, wie wir sie zum Theile nach dem Vorgange Anderer aufstellen zu müssen glauben. An den ersten, den niedersten Grad grenzt jedoch als ein höchst verwandter jener Zustand von Verjüngung und gleichzeitiger Erbleichung der animalen Muskeln, wie man ihn bei excedirender Fettbereitung, namentlich aber beim weiblichen Geschlechte, combinirt mit den weiter unten zu erörternden Anomalien anderer Gebilde beobachtet, ferner jener Zustand von Schwund der organischen Fleischhaut des Darms, selbst der Harnblase u. s. w., wie man ihn bei übermässiger Fettanhäufung in den Gekrösen, im Beckenraume findet.

Es besteht dem Gesagten zufolge der Process in einer die Muskelfaser verdrängenden Fettproduktion, und natürlich kann ihm der Name von Fettmetamorphose des Muskels nur in so ferne belassen werden, als in der genannten Weise an die Stelle des Muskels Fett getreten ist.

Die Krankheit beginnt bald, und zwar gewöhnlich, in einem oder mehreren Muskeln an allen Punkten zugleich, bald erscheint sie anfangs an einzelnen zerstreuten Stellen an der Oberfläche oder in der Tiefe, oder sie hat gewisse Ausgangspunkte, wie diess namentlich am Herzen vorkömmt.

Es sind ihr nebst dem Herzfleische und der Fleisch-

haut der Gallenblase ganz vorzüglich die Muskeln der unteren Gliedmassen unterworfen.

Als Bedingungen hiezu kennt man vorgerücktes Alter, sitzende, luxuriöse Lebensweise, Alcohol-Missbrauch, absolute Unthätigkeit der Muskeln, wie eine solche bei Anchylose und bei der durch Contractur gesetzten Unthätigkeit auch der nicht retrahirten Muskeln vorkömmt.

Die durch sitzende, luxuriöse Lebensweise, durch Branntweingenuss bedingte entwickelt sich meist aus excedirender Fettleibigkeit überhaupt, sie ist mit dieser, nebstbei gewöhnlich mit Talggehalt der Leber, Anhäufung des Herzfettes und Fettmetamorphose des Herzfleisches verschiedenen Grades, ferner zumal bei Greisen mit Hypertrophie des Knochenmarkes, Osteoporose, excentrischer Atrophie der Knochen, Leichtigkeit derselben in den bezüglichen Abschnitten des Skeletes combinirt.

Das an die Stelle des Muskels getretene Fett ist verschieden, es ahmt bald das normal constituirte Fett nach, bald und zwar bei Personen höheren Alters ist es ungewöhnlich dunkelgelb, locker, zerfliessend, bald ähnelt es auffallend, und diess ist anscheinend besonders bei den durch Anchylose bedingten Exemplaren der Fall, durch seine Consistenz, seine Weisse dem Hammeltalge.

b. Eine zweite bisher unbeachtete Form kommt vorzüglich im Herzfleische zumal an hypertrophirten Herzen, seltener an hypertrophirten organischen Fleischhäuten, höchst selten an animalen Muskeln vor. Sie besteht in einer Entwicklung freien Fettes in fein vertheiltem Zustande zwischen die primitiven Muskelbündel, wobei ihre quergestreifte Scheide zerfällt, und das Fleisch zum Schmutziggelben, Fahlen entfärbt und dabei morsch und brüchig wird. Wir haben die Krankheit als eine sehr schmerzhafte einmal an den Wadenmuskeln beobachtet, und es

stimmt diess mit den Angaben einiger anderer Beobachter überein.

3. Cystenformation.

Mit Ausnahme der die unten aufzuführenden Entozoën einschliessenden Cysten kommen Balgbildungen im Muskelsysteme nur äusserst selten vor. Unter den ersten selbst ist der dem Volumen nach entwickeltste Akephalocystensack sehr selten. Es erinnert diess an das gleichfalls sehr seltene Vorkommen von Krebsgebilden in den Muskeln, wiewohl eine derlei vergleichende Zusammenstellung desshalb hier unfruchtbar bleibt, weil, wie bemerkt worden, Afterbildungen im Muskelsysteme überhaupt selten sind.

4. Ein fibroides Gewebe

kommt als Entzündungscallus in dem indurirten Muskel nach Entzündung, nebstbei in retrahirten Muskeln vor.

5. Eine Knochenproduktion kommt in den Muskeln

a. nicht selten als knochenerdige Concretion vor, die sich in dem eben erörterten fibroiden Gewebe entwickelt. Man hat in einigen seltenen Fällen ganze Muskeln in dem Zustande dieses sogenannten Verknöchertseyns gefunden. Hieran kann man die in Muskeln vorfindigen Verkreidungen von Eiter, Tuberkeln, von verödeten Akephalocysten- (Echinococcus-) und Cysticercus-Blasen reihen.

b. seltener als wahrer Knochen, in Form rundlicher, platt-, länglich rundlicher Bildungen von bald spongiösem, bald mehr compactem Gewebe. Es gehören hieher nebst dem sogenannten Exercirknochen im M. deltoideus linker Seite mancherlei ähnliche Knochenproduktionen, wie z. B. ein in der hiesigen Sammlung aufbewahrtes eiförmiges Knochenstück von sehr ansehnlicher Grösse aus dem Biceps brachii linker Seite einer Weibsperson.

6. Tuberkel.

Eine primitive Tuberculose kömmt im Muskelsysteme, zumal in Form der ursprünglichen grauen Tuberkelgranula-

tion kaum je vor. Selbst die ein tuberculöses Exsudat setzenden mit dem gleichartigen Knochenleiden combinirten Entzündungen gewisser obgenannter Muskeln sind in der Regel secundäre Erscheinungen, sie gesellen sich fast immer zu Tuberculosen parenchymatöser Organe und namentlich zu bereits bestehender Lungentuberculose. Unter ähnlichen Bedingungen, und, so viel unsere Beobachtungen ergeben, bei vorhandener Phthise entwickeln sich in seltenen Fällen auch unabhängig von Knochenleiden Entzündungen in der Tiefe verschiedener Muskelkörper, die ein Exsudat tuberculösen Charakters und mit dem Zerfallen desselben eine tuberculöse Vomica im Muskel setzen.

Auf eine von anderen Geweben abgeleitete Weise werden jedoch die Muskeln, und zwar vor Allen häufig die organischen Fleischhäute, zumal jene des Darmkanals der Sitz von Tuberkel und tuberculöser Vereiterung. Hieher gehören die Tuberculosen der Muskeln am Umfange des Thorax im Gefolge von tuberculöser Vereiterung der Lunge und des Rippenfelles, die Tuberculosen der Fleischhaut des Darms im Gefolge von tuberculösem Geschwür der Darmschleimhaut u. s. w.

6. Krebs.

Er ist unter jeder Form im animalen Muskelsysteme, etwa die Zunge ausgenommen, kaum je ein primitiver, fast immer ist sein Erscheinen bedingt durch ein oder mehrere bereits bestehende Krebsgebilde, und somit ein secundäres. Selbst unter den aus organischer Muskelfaser gewobenen Organen ist es fast allein der Uterus, und zwar vorzugsweise der bezüglich seiner musculösen Natur dem Uteruskörper im ungeschwängerten Zustande sehr untergeordnete Cervix uteri und seine Vaginalportion, welche häufig primitiv am Krebse erkranken. Häufiger erliegt das Muskelgewebe auf eine abgeleitete Weise der krebsigen Entartung von benachbarten krebsigen Organen, von andringenden Krebsgebilden her. Solches sieht man im animalen Muskelsysteme sowohl als an den organischen Fleischhäuten,

jenes z. B. an den Brustmuskeln beim Brustdrüsenkrebse, dieses an der Fleischhaut des Tubus alimentaris beim Magen-, beim Darmkrebse u. s. w.

Die Krebse, die man in der genannten Weise am gewöhnlichsten im Muskelsysteme beobachtet, sind der fibröse und der medullare Krebs.

Der erstere kommt bisweilen in der Form eines in das Muskelfleisch eingewebten festsitzenden, ästig um sich greifenden Knotens, häufiger bei einer von einem benachbarten Organe abgeleiteten Erkrankung des Muskels als eine charakteristische Entartung seines Gewebes vor. Diese sieht man besonders bei den secundären, abgeleiteten Entartungen der Brustmuskeln, des Darmmuskels; sie besteht in einer Umstaltung der Muskelsubstanz zu einem weissen, faserigen, fächerartigen Gefüge, in dessen Räumen eine blassröthliche, gelbröthliche, einer festgeronnenen Gallerte ähnliche Substanz eingelagert erscheint, womit zugleich eine zumal an den organischen Fleischhäuten augenscheinliche Massenzunahme ersichtlich ist. Dieselbe Entartung beobachtet man übrigens nicht nur beim fibrösen, sondern auch beim Medullar-Krebse.

Der Medullarkrebs kommt sowohl als genuiner weisser, als auch als Melanose nicht selten bei sehr diffundirter Krebsproduktion als ein rundlicher, begrenzter Markknoten in einem Muskel oder mehreren Muskeln vor. In anderen Fällen und zwar in jenen, wo der Muskel von anderen medullarkrebsig entarteten Organen her erkrankt, erscheint der Krebs in Form einer mehr weniger diffusen Infiltration des enkephaloiden Stoffes zwischen die erbleichten und zum Theil auf die beim fibrösen Krebse erwähnte Weise entarteten Muskelfasern.

Gelegenheitlich widersteht das Muskelgewebe gleich anderen Geweben grossen selbstständig wuchernden Krebsgebilden auf beharrliche Weise. Die Muskeln erleiden ausser einer dem Grade der Dehnung und Zerrung entsprechenden Verdünnung, Atrophie, keine eigentliche Texturveränderung.

7. **E n t o z o ë n.**

Von solchen kommen in den Muskeln des Menschen folgende Blasenwürmer vor.

a. Der die Akephalocysten bewohnende **E c h i n o c o c c u s.** Er ist im Allgemeinen selten; der Akephalocystensack sitzt zwischen den Muskelbündeln und drängt dieselben nach Maassgabe seines Volumens auseinander.

b. Der **B l a s e n s c h w a n z w u r m, C y s t i c e r c u s.** Er ist eine ziemlich häufige Erscheinung; sehr gewöhnlich ist er in vielen, ja den meisten Muskeln im Herzfleische desselben Individuums, nicht ganz selten zugleich im Gehirne vorhanden. Dabei ist eben auch nicht selten die Zahl, in der er in einem Muskel, in einem Individuum vorhanden ist, ganz ausserordentlich. Die Eigenthümlichkeit, die man an der Trichina spiralis bezüglich ihres auf die willkührlichen Muskeln (Muskeln mit Querstreifen) beschränkten Vorkommens beobachtete, scheint nicht dieser allein, sondern auch, wenn auch nicht mit derselben Schärfe, dem Cysticercus zuzukommen. Es ist uns zum wenigsten von mehreren Fällen her ein solches Verhalten desselben erinnerlich.

Wenn der Cysticercus abstirbt, so verschrumpft seine Schwanzblase, ihr Inhalt wird eingedickt und verkreidet endlich. Es finden sich in Muskeln öfters dick eingebalgte kreidige Concretionen von Hanfkorn-, Erbsengrösse — die Reste von Blasenschwanzwürmern.

c. Die **T r i c h i n a s p i r a l i s** — ein Binnenwurm, den wir für unsern Zweck hier immerhin unterbringen können, dessen Vorkommen mit einer merkwürdigen Schärfe auf die willkührlichen Muskeln beschränkt ist. Auch nach dem Absterben dieses Thieres bleibt eine eingehülste Kalkconcretion im Muskel zurück.

7. Fremde Körper.

An fremden Körpern kommen in den Muskeln bisweilen die verschiedenartigsten Dinge vor, die auf natürlichen oder widernatürlichen Wegen in den Organismus gelangt sind, z. B. Nadeln, Kugeln, Fischgräten u. s. w.

Abnormitäten der Kreislaufsorgane.

Sie zerfallen in jene des Herzens mit Inbegriff jener des Herzbeutels, in jene der Arterien, der Venen und der Lymphgefässe. Mit den letzteren finden auch die Krankheiten der Lymphdrüsen ihre Erörterung.

I. Abnormitäten des Herzbeutels.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Ersterer erscheint als Mangel des Herzbeutels. Ein solcher findet sowohl und zwar gewöhnlich bei der Lagerung des Herzens ausserhalb des Thorax, als auch ohne diese Anomalie Statt. Im letztern Falle ist er jedoch im Ganzen sehr selten. Fast immer ist der Mangel kein totaler, sondern ein partialer, indem er bei angeborner anomaler Lage des Herzens ausserhalb des Thorax, in einer Spalte des Herzbeutels besteht, in andern Fällen sich aber ganz gewöhnlich in der Gegend der grossen Arterienstämme und längs des rechten Mittelfellblattes mehr weniger beträchtliche Rudimente desselben vorfinden. Das Herz lagert in der Regel mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen grossen serösen Sacke, der an seiner Uebertrittsstelle an die Arterienstämme die oben bemerkten Rudimente in Form fetthältiger Gekröse-ähnlicher Duplicaturen bildet.

Ein durch straffe Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen gesetzter scheinbarer Mangel soll einigen älteren für wahren Mangel ausgegebenen Beobachtungen zum Grunde liegen.

Ein Bildungsübermaass kommt bei Doppelmissgeburten als ein ein gedoppeltes Herz enthaltender Herzbeutel vor.

2. Abweichungen der Grösse und Gestalt.

Die Grösse und Gestaltung des Herzbeutels richtet sich ursprünglich vor Allem nach der Grösse und Gestalt des Herzens sowohl, als nach dem Caliber, der Anzahl und Stellung der aus dem Herzen entspringenden Gefässstämme.

Häufig kommt eine erworbene Erweiterung des Herzbeutels vor, sie ist die Folge von Volumszunahme des Herzens, von Erweiterung der Gefässstämme, zumal der Aorta, ganz vorzüglich von krankhaften Ergüssen, zumal als Entzündungsprodukten, in seine Höhle. Die Erweiterung des Herzbeutels ist hiebei eine gleichförmige und bei Exsudaten und Vergrösserungen des Herzens insbesondere nicht selten eine so beträchtliche, dass der Herzbeutel in einer diagonalen Richtung von dem vorderen Ende der 2. oder 1. Rippe rechter Seite bis zu jenem der 8. Rippe linker Seite herabreicht, mit seiner vorderen Fläche an dem Brustbeine und den Rippenknorpeln anlagert, zu beiden Seiten bis an die Seitenwände des Thorax hin sich ausdehnt, und die Lungen, zumal deren untere Lappen, in den hintersten Brustraum zurückdrängt.

Ausser diesem kommt am Herzbeutel in seltenen Fällen auch eine partiale Erweiterung als Diverticulum oder Hernia pericardii vor. Sie stellt in der That eine herniöse Erweiterung dar, indem das seröse Blatt des Herzbeutels an verschiedenen durch die fibröse Schichte nicht hinlänglich geschützten und widerstandsfähigen Stellen, oder durch Lücken in dem fibrösen Blatte hindurchtritt und sofort zu einem Anhange ausgedehnt wird, der mit einem Halse oder gestielt auf dem Herzbeutel aufsitzt und mittelst einer engeren Oeffnung oder mittelst eines engen Canales mit dessen Höhle communicirt.

Die hiesige Sammlung besitzt zwei für die Entwickelung

der Hernia pericardii sehr wichtige instructive Fälle, in diesen sitzen die Divertikel an den Seitentheilen des Herzbeutels. Hart's Fall eines grossen, vorn auf dem Herzbeutel aufliegenden Anhanges ist wohl der bedeutendste.

3. Abweichungen der Continuität.

Hieher gehören: die durch eindringende verletzende Werkzeuge, durch eingetriebene Fragmente des Brustbeins, der Rippen gesetzten Verwundungen; die durch erschütternde Gewalt, Quetschung des Rumpfes gesetzte Zerreissung desselben; die ulcerösen Durchbohrungen desselben, zumal von aussen her u. s. w.

4. Krankheiten der Textur.

a) Entzündung.

Die Entzündung ist die häufigste Krankheit des Herzbeutels und nicht nur an und für sich, sondern auch besonders in Rücksicht ihrer Folgen höchst wichtig.

Sie ist bald eine primitive, bald eine secundäre, metastatische oder von Entzündung benachbarter Gebilde abgeleitete; — bald eine allgemeine, bald eine partiale; — ihrem Verlaufe nach bald eine acute, bald und zwar sehr häufig eine chronische. Noch grösser sind die Verschiedenheiten bezüglich der Menge und zumal der Beschaffenheit des Exsudates. — Wir handeln hievon mit Bezug auf das über die Entzündung seröser Häute im Allgemeinen Vorgetragene.

1. Zuvörderst erheischen die primitive Entzündung des Herzbeutels, dann die allgemeine und partiale, das Verhalten der peripherischen Gerinnungen des Exsudates und deren Organisationsweisen überhaupt, die acute und chronische Entzündung mit eiterigem Exsudate, die chronische in den Pseudomembranen sich wiederholende Entzündung, die Entzündung mit hämorrhagischem Ergusse, und die mit einem Exsudate tuberculöser Natur insbesondere eine Erörterung.

Die primitive allgemeine Entzündung des Herzbeutels befällt im Einklange mit dem bereits Gesagten das parietale Blatt desselben sowohl, als auch das viscerale, d. i. die äussere seröse Bekleidung des Herzens und der Gefässstämme; sie ist mit einzelnen Ausnahmen auf dem ersteren entwickelter, die peripherischen Gerinnungen auf demselben massenreicher. Unter den anatomischen Kennzeichen der Entzündung ist die Injection insbesondere desshalb hervorzuheben, weil man selbe hier öfters sehr deutlich zu beobachten und näher zu untersuchen Gelegenheit hat. Das sogenannte seröse Blatt des Herzbeutels bietet nämlich das Ansehen eines zarten rothen Sammets mit schief aufstehenden Fäden dar, wobei es zugleich matt und trübe, infiltrirt erscheint.

Von partialer Entzündung kann, wie sich bei der Erörterung der umschriebenen, zumal der zum sogenannten Sehnenflecke organisirten Entzündungsprodukte ergeben wird, jeder beliebige Abschnitt des Herzbeutels befallen werden.

Die peripherischen Gerinnungen stellen insbesondere auf dem Herzbeutel die schon im Allgemeinen erörterten Formen sehr entwickelt und deutlich dar. Ihre freie Oberfläche gleicht nämlich sehr gewöhnlich zarten Villositäten, oder sie bilden bald schlaffe und weiche, bald steifere Zotten, die öfters an Lännec's Vergleich derselben mit den Unebenheiten, die durch die rasche Entfernung zweier mit einer Lage Fett überzogener Platten auf diesen letzteren entstehen, erinnern, und die älteren Bezeichnungen eines Cor villosum, tomentosum, hirsutum, hispidum u. s. w. veranlasst haben. Bisweilen sind diese Zotten an verschiedenen Stellen in einer Weise zusammengehäuft und an einander gereiht, die ohne Zweifel durch den Wellenschlag des zugleich vorhandenen serösen Ergusses und dessen Richtung bewerkstelliget worden ist. In manchen Fällen können sie ganz füglich mit dem Ansehen der Dorsalfläche einer Rindszunge verglichen werden, in noch anderen zeigt

die Gerinnung eine areolare, namentlich der Schleimhaut der Gallenblase u. dgl. ähnliche freie Oberfläche u. s. w.

Die in dem serösen Antheile des Ergusses in grösserer Menge vorhandenen coagulablen Stoffe findet man in einzelnen seltenen Fällen als rundliche, plattrundliche freie Körper von Bohnen-, Haselnussgrösse vor, am gewöhnlichsten bilden sie zwischen Herzbeutel und Herz ein an beiden adhärirendes Strick- und Fachwerk.

Die plastischen Gerinnungen werden mit bleibender, der Intensität des Processes entsprechender Verdickung des Herzbeutels, je nach ihrer Dicke zu einem zellstoffigen, einem sogenannten cellulo-fibrösen dichteren Gewebe umstaltet, und durch dieses werden sofort die verschiedenen lockeren fädigen Adhäsionen oder dichteren straffen Löthungen des Herzbeutels an das Herz zu Stande gebracht, die je nach der Ausbreitung des Processes bald totale, bald partiale sind. Unter den letzteren, d. i. den partialen Adhäsionen sind hier besonders die umschriebenen Adhäsionen des Herzens an seiner Spitze, jene an verschiedenen Stellen längs des Sulcus transversalis und die Adhäsionen des Herzbeutels im Umfange der Arterienstämme von einigem Interesse. Bei jenen wird sehr häufig das Bindungsmittel zu langen Fäden und Strängen durch die Locomotion der Herzspitze gezerrt und endlich wohl auch die Adhäsion gelöst, worauf man an der Herzspitze und ihr gegenüber am Herzbeutel eine Anhäufung langzottigen Zellgewebes findet; die zweiten sind wegen ihrer gewöhnlichen Combination mit Erkrankungen der Klappen zumal ihres Insertionsringes, die letzten, soferne sie durch ihr häufiges Vorkommen die Häufigkeit der Pericarditis daselbst überhaupt nachweisen und diese für die Anfangsstücke der grossen Gefässe von Folgen seyn kann (wie noch erörtert werden wird), wichtig.

Ein überaus häufiger Befund sind die sogenannten Sehnenflecke auf dem Herzen — die Maculae albidae, lacteae. Sie kommen zwar eben nicht selten auch auf der inneren Fläche des Herzbeutels, aber doch ganz vorzüglich

oft auf dem serösen Ueberzuge des Herzens vor. Dass sie Produkte partialer umschriebener Entzündungsprocesse seien, dürfte kaum einem ernstlichen Zweifel unterliegen. Sie sind matt bläulichweisse (sehnenweisse) Flecke oder Placques, die sich bei näherer Untersuchung als aufgeleimt oder angelöthet nachweisen, indem sie sich abheben und abziehen lassen, worauf ein ziemlich normales, d. i. nicht völlig glattes und in seinem Gewebe dichtes, zuweilen merklich trübes Pericardium zum Vorschein kömmt. Sie sind von mancherlei anderen gewöhnlich diffusen Trübungen des Pericardiums zu unterscheiden, welche in einer unbeträchtlichen Massenzunahme — Hypertrophie, einer leichten Verdickung und Verdichtung des serösen Herzüberzuges bestehen. Sie bieten ferner mancherlei verschiedenartiges Verhalten bezüglich ihrer Grösse oder Ausbreitung, der Anzahl, in der sie vorhanden sind, ihrer Form und Begrenzung, ihrer Oberfläche, ihres Gefüges dar; endlich kommen sie an manchen Abschnitten des Herzens öfter vor als an anderen.

Die Grösse dieser Flecke variirt von der eines Silbergroschens oder eines schmalen Streifens bis zu der eines Thalerstückes und darüber, so dass sich einer wohl auch über einen grossen Theil des Herzens ausbreitet. Oft sind ihrer viele vorhanden, so dass sie hie und da zusammenfliessen. Ihre Form ist sehr verschieden und gemeinhin unregelmässig; längs den Kranzgefässen in dem Sulcus longitudinalis bilden sie sehr gewöhnlich schmale Streifen. An ihrer Peripherie laufen sie sehr gewöhnlich in streifige Fortsätze aus, sind übrigens aber entweder scharf abgesetzt, oder aber sie verdünnen sich allmälig in eine sehr feine Membran, wie man diess beim Lospräpariren derselben gewahr wird. Ihre Oberfläche ist bald eben und glatt, von serösem Glanze, bald ist die Platte gerunzelt, gefaltet, ihre Oberfläche matt, filzig, zottig, das Ganze stellt eine Auflagerung von Zellstoff neuer Bildung dar.

Die Sehnenflecke kommen an jedem Abschnitte des Herzens vor, jedoch sind sie allerdings am rechten Herz-Ven-

trikel häufiger als am linken, nebstdem kommen sie an den Vorkammern, und zwar hier sehr gewöhnlich in Gestalt von Streifen, endlich an den Anfangsstücken der Arterienstämme, zumal der Aorta vor.

An die Sehnenflecke reiht sich die Umstaltung eines partialen Exsudates zu fibroiden Granulationen, meist von Hirsekorngrösse an. Man findet solche besonders auf den Vorkammern und auf der in deren Bereich gehörigen Portion des parietalen Blattes des Herzbeutels. Manchmal sitzen derlei Granulationen auf einem Sehnenflecke.

Die Entzündungen mit eiterigem Exsudate sind hier gewöhnlich durch die grosse Menge des Ergusses ausgezeichnet und in mancherlei weiter unten hervorzuhebenden Hinsichten sehr wichtig.

Sehr oft finden sich damit in den subserösen Schichten des Herzbeutels zerstreute Eiterherde vor.

In sehr seltenen Fällen führt das eiterige Exsudat zu einer Vereiterung des Herzbeutels.

Ein ursprünglich serösspurulentes Exsudat hat einem in der hiesigen Sammlung vorfindigen Falle zufolge allmälig die nachstehende seltene Umwandlung erlitten. Im Umfange des linken Herzens ist der Herzbeutel mit jenem innig verwachsen, im Umfange des rechten war eine weissliche, sehr trübe, der Kalkmilch ähnliche Flüssigkeit angesammelt. Die innere Fläche des Herzbeutels, noch mehr aber das äussere Herzvelament erscheint hier theils wie mit einem sandigen Mörtel incrustirt, theils mit einem weissen glatten gypsähnlichen Ueberzuge bekleidet.

Unter den chronischen Entzündungen ist vorzüglich die in die Pseudomembranen greifende häufig und wichtig; sie setzt peripherische Gerinnungen von sehr beträchtlicher Dicke, sehr beträchtlicher Dichtigkeit und Widerstandskraft, fibroider Textur; der Herzbeutel selbst erlangt eine beträchtliche Dicke und in dem Falle einer zu Stande gekommenen Resorption des flüssigen Ergusses verwachsen die beiden Lamellen der peripherischen Gerinnung und das Herz ist in eine dicke, straffe, unnachgiebige

Schwarte gehüllt. — Sehr gewöhnlich ist eine der secundären Exsudationen bei diesem Processe eine hämorrhagische.

Endlich ist auch unter den bekannten Bedingungen das Exsudat ein tuberculöses. Es wird seiner noch bei der Tuberculose des Herzbeutels gedacht werden.

Bei jeder Pericarditis kann die Ausdehnung des Herzbeutels wegen grosser Menge des Exsudates überhaupt und insbesondere seines serösen Antheiles einen sehr hohen Grad erreichen.

Besonders in den durch einen chronischen in den Pseudomembranen sich wiederholenden Entzündungsprocess gesetzten dichten, fibroiden Exsudaten entwickeln sich nicht selten Knochenconcretionen, — von denen auch noch im Verfolge die Rede seyn wird.

2. Bezüglich der Folgen, welche eine allgemeine Pericarditis in ähnlicher Weise für den Gesammtorganismus herbeiführt, wie die ausgebreiteten Entzündungen grosser seröser Säcke überhaupt, ist die Bemerkung wichtig, dass mehrere derselben, wie namentlich Cachexie, Hydrops, gewöhnlich früher und in höherem Grade auftreten. Es wird diess durch den nachtheiligen Einfluss, den der pericarditische Process auf das Herz ausübt, vermittelt. Dieser Einfluss besteht in einer Paralysirung des Herzfleisches mit Entfärbung desselben zum Schmutzigbraunen, zum Schmutziggelben, Fahlen, Erschlaffung und leichter Zerreisslichkeit, die sofort zu (passiver) Erweiterung des Herzens führt. Es ist diess sämmtlich desto augenscheinlicher, je mehr die Pericarditis eine chronische, die Exsudation eine eiterige, eine hämorrhagische, eine tuberculöse gewesen, die Erweiterung insbesondere wird überdiess desto mehr zur bleibenden, je mehr die Gerinnungen sich zu einem das Herz einhüllenden dicken, dichten, unnachgiebigen Gewebe umstaltet haben.

Ueberdiess wird die Pericarditis zumal als chronische auch noch, wie uns däucht, für die Anfangsstücke der grossen

Gefässe wichtig. Wir glauben, dass sie, soferne sie hier in dem subserösen Zellgewebe die Zellscheide der Gefässe betrifft, Lähmung der elastischen Häute setzt und namentlich an der Aorta Erweiterung und selbst die so ganz gewöhnlich noch innerhalb des Herzbeutels Statt findenden spontanen Zerreissungen des Gefässes veranlasst.

3. Die Pericarditis ist sehr häufig mit Entzündung anderer seröser Säcke, namentlich aber mit Pleuritis, mit Entzündung der Synovialhäute (Bouilland), zumal der grösseren Gelenke, überdiess öfter mit Pneumonie, in ursprünglicher Combination vorhanden. Nebstdem ist sie eben so mit Endocarditis und zuweilen auch mit Carditis vergesellschaftet. Sonst treten auch im späteren Verlaufe die erstgenannten Entzündungen in verschiedenem Intensitätsgrade, überdiess auch nicht selten Meningitis zu ihr hinzu.

Andererseits ist sie selbst oft genug eine secundäre Erscheinung, sie gesellt sich als solche in verschiedenen Intensitätsgraden zu anderen Exsudativprocessen hinzu, sehr häufig stellen sich selbst im Zeitraume völliger Erschöpfung zumal im Gefolge grosser Exsudationen, eine leichte Röthung, Injection und meist unbeträchtliche Ausschwitzungen auf dem Herzbeutel ein. Heftige Pleuresien breiten sich vom Mediastinum auf den Herzbeutel aus, und Entzündungsherde im Herzfleische veranlassen bald allgemeine, bald partiale Entzündung des Herzbeutels.

Die Pericarditis kömmt gegen die Resultate mancher Zählungen fremder Beobachter sehr häufig über die mittlere Lebensperiode bis ins Greisenalter hin vor.

b) Afterbildungen.

1. Fettsucht des Herzbeutels.

Nicht selten beobachtet man eine excedirende Anhäufung von Fett auf dem Herzbeutel. Sie besteht gewöhnlich nicht nur neben Fettsucht des Herzens, sondern auch neben Fettanhäufungen im Unterleibe, d. i. in dem grossen Netze, den

Netzanhängen, im Gekröse, Fettanhäufungen unter den Costalpleuren u. s. w. — allgemeiner Fettleibigkeit.

2. Fibroides Gewebe.

Dieses kommt in dem Sehnenflecke, in den fibroiden Granulationen, und nebstdem in Form eines dicken, in seinem Gefüge sehr dichten, widerstandsfähigen Exsudates vor.

3. Anomale Knochensubstanz — Knochen-Concretion.

Sie entwickelt sich fast nie anders, als in dem ebengenannten fibroiden Exsudate zumal, nachdem seine beiden Lamellen unter einander verschmolzen sind, und somit der Herzbeutel mit dem Herzen mittelst eines dichten, resistenten, fibroiden Löthungsmittels verwachsen ist. In dieser löthenden Schichte wird nun Knochenerde abgelagert und zwar in Form von höckerig-unebenen Platten und Strängen oder von dickeren rundlichen höckerigen knorrigen Massen. Der Umfang derselben ist verschieden; die ersteren breiten sich gelegenheitlich über einen ansehnlichen Abschnitt des Herzens, z. B. einen grossen Theil eines Ventrikels aus. Die vorragenden Höcker auf ihrer dem Herzen zugewandten Seite greifen nicht selten in das Herzfleisch, zwischen dessen Bündel, verdrängen dasselbe, und es kann den Anschein haben, als hätten sie sich in diesem entwickelt. Die dickeren, rundlichen, knorrigen Massen beobachtet man besonders in der Nähe des Sulcus transversalis am linken Herzen, sie hängen gewöhnlich mit einer in dem Insertionsringe der venösen Klappe sitzenden Knochenconcretion zusammen, und sind Folgezustände einer mit der Pericarditis combinirt gewesenen Endocarditis.

4. Tuberculose des Herzbeutels.

Der Tuberkel kommt auf dem Herzbeutel ganz gewöhnlich als Entzündungsprodukt, höchst selten anders vor. Eine Pericarditis setzt ein Exsudat, dessen peripherische Gerinnungen bald ganz oder fast ganz, bald nur zu einem gewissen Antheile die Metamorphose zu Tuberkel eingehen. Bei den chronischen, in den Exsudatschichten sich wieder-

heilenden Entzündungen kommt insbesondere hier der Fall häufig vor, dass die tieferen, d. i. die älteren Exsudatschichten tuberculisiren, oder es ist wohl auch die jüngste tuberculisirende Gerinnung von einem secundären villösen, zottigen Niederschlage aus dem flüssigen Ergusse verdeckt.

Die Tuberculose des Herzbeutels in dieser Form ist zwar übereinstimmend mit dem von der Tuberculose seröser Häute im Allgemeinen Gesagten gewöhnlich nicht die primitive Tuberculose, sondern neben ihr besteht in der Regel eine frühere, gleichsam einen Ausgangsherd darstellende Tuberculose, namentlich und zwar vorzüglich Tuberculose der Lungen, nebstdem Tuberculose der Bronchialdrüsen, auch wohl eine chronische Tuberculose einer andern grossen serösen Ausbreitung und zwar vor Allen des Bauchfells.

Immer ist bei dieser Pericarditis der seröse Erguss in grosser Menge vorhanden, er wird ohne Zweifel durch die in die tuberculisirende Gerinnung greifende Entzündung stossweise vermehrt; er ist in Folge solcher secundärer Exsudationen sehr häufig ein hämorrhagischer.

Die häufig ansehnlich grossen und zu umfänglichen Aggregaten zusammenfliessenden Tuberkeln sitzen bisweilen der Fleischsubstanz ganz nahe, sie dringen wohl auch zwischen deren Bündel hinein, und können eine Täuschung über ihren ursprünglichen Sitz veranlassen.

Dieser Tuberkel geht endlich, soferne die Pericarditis an und für sich, oder hierauf folgende anderweitige Tuberkelausscheidungen, oder die allgemeine Cachexie früher tödlich wird, nur höchst selten die Metamorphose in vollständige Erweichung ein. Hie und da beginnt wohl einer oder der andere der Tuberkel oder Tuberkel-Aggregate zu zerfallen, allein kaum je kömmt es zu einem Eiterherde und sofort etwa zu einer Corrosion, tuberculösen Vereiterung der Pseudomembran und des Herzbeutels selbst. Das tuberculöse Exsudat zeichnet sich endlich, wie schon angedeutet, durch seinen Einfluss auf die Herzsubstanz aus. So frühe es auch

gewöhnlich tödlich wird, so ist doch das Herzfleisch immer auffallend entfärbt, meisthin schmutzigbraun, sehr erschlafft und zerreisslich.

5. Krebse.

Der Krebs kömmt hier beinahe nur in der Art vor, dass der Herzbeutel von einem ausserhalb desselben und zwar zumeist von einem in dem Mediastinum entwickelten krebsigen Aftergebilde in Anspruch genommen wird. Entweder breitet sich die Aftermasse in Form einer Infiltration des fibrösen Blattes des Herzbeutels über grosse Strecken desselben aus, oder aber es dringt das Aftergebilde an einer oder mehreren umschriebenen Stellen an und in sein Gewebe ein, durchbohrt ihn endlich, und wuchert sofort in Gestalt rundlicher, plattrundlicher, zitzenförmiger Knoten u. dgl. in dessen Höhle.

Sehr selten erscheint der Krebs unabhängig von der erörterten Bedingung als Knoten in grösserer Anzahl von plattrundlicher Gestalt auf dem Herzbeutel. Seine Erscheinung ist dann immer mit Krebs anderer seröser Häute und namentlich der benachbarten Pleuren combinirt, und sammt diesem in einer sehr gesteigerten durch vorläufige krebsige Entartung anderer, namentlich parenchymatöser Gebilde ausgesprochenen, öfter durch Ausrottung grosser Krebsmassen angefachten Dyscrasie begründet.

Wir haben bisher unter allen den erörterten Bedingungen auf dem Herzbeutel nur den medullaren Krebs gesehen.

5. Anomalien des Inhaltes.

Ausser den aus dem bisher Verhandelten abzunehmenden Anomalien sind hier noch als von einigem Interesse zu erwähnen:

Blut, im flüssigen oder geronnenen Zustande. Es ist fast immer arteriöses Extravasat, gesetzt durch spontane Ruptur des linken Herzventrikels, oder die Zerreis-

sung des Anfangsstückes der Aorta, zumal als Ausgang eines Aneurysma desselben. Die Menge des Extravasates beträgt unter diesen Umständen kaum je über 2—2½ Pfund Gewichtes.

Serum. Sehr oft ist dasselbe in einem die gewöhnliche Menge von ½—1 Unze übersteigenden Maasse angehäuft, Hydrops pericardii. Es ist eine solche Ansammlung desto wichtiger, je grösser sie ist; desto wichtiger, je unbedeutender andere neben ihr vorfindige Hydrops bedingende Anomalien sind. Gemeinhin ist sie mit Hydrops anderer seröser Säcke, mit Anasarca, Lungenödem combinirt, und mit diesen Allen aus einer gemeinschaftlichen Quelle herzuleiten; je zuweilen ist sie vor den andern überwiegend, wie diess insbesondere neben Lungenphthisen der Fall ist. Sie ist von desto längerer Dauer, je mehr man an der Leiche das Herzfett geschwunden und statt dessen eine seröse Infiltration des Zellgewebes, je mehr man das Pericardium, zumal das äussere Herzvelament von Imbibition getrübt und gewulstet, je mehr man das Herzfleisch selbst entfärbt, erbleicht antrifft.

Oft genug ist die Menge des Liquor pericardii auffallend geringe; sie beträgt nicht mehr als so viel, dass eben der Herzbeutel und das Herz feucht erscheint. Nicht selten sieht man den Herzbeutel an gewissen Abschnitten völlig trocken, gelblich, pergamentähnlich. Wir haben diess — immer als einen Befund ohne Werth — an den Seitentheilen des Herzbeutels, zumal links gesehen, wo derselbe mit den emphysematös entwickelten vorderen Lungenpartien in Berührung gewesen war.

Eine Ansammlung von Luft im Herzbeutel, Pneumatosis pericardii, haben wir nie beobachtet. Die meisten der erzählten Fälle lassen gleich den Pneumatosen anderer seröser Säcke immerhin manche Zweifel über ihre Existenz im Leben übrig.

Freie Körper. Es kommen derlei höchst selten im Pericardium vor. Wir haben in einem sehr bemerkenswerthen Falle von Pericarditis in dem serösen Ergusse zahlreiche gelbe Bohnen- und Mandelkern- grosse, der Form nach insbesondere mit letzteren vergleichbare faserstoffige, noch weiche Concretionen vorgefunden; sie würden sich ohne Zweifel zu elastisch derben Körpern fibroiden Gewebes umstaltet haben.

II. Abnormitäten des Herzens.

Wir handeln von den Abnormitäten des Herzens mit Inbegriff jener der Klappen; soferne es jedoch von grossem praktischen Interesse ist, die unter verschiedenen Kapiteln erörterten Klappen-Anomalien sowohl übersichtlich, als auch im Einzelnen und Besonderen genauer kennen zu lernen, so handeln wir am Ende noch von den Anomalien der Klappen insbesondere.

Ferner wollen wir überall neben den ursprünglichen Bildungsfehlern des Herzens auch zugleich jene der Gefässstämme erörtern, sowohl wegen des natürlichen Zusammenhanges zwischen beiden, als auch, um einem die Abnormitäten des Herzens beschliessenden Anhange über Cyanosis die nöthigsten Prämissen sämmtlich vorangeschickt zu haben. Um endlich zur leichteren Uebersicht die wichtigsten ursprünglichen Bildungs-Anomalien möglichst an einander zu rücken, lassen wir auch die einzelnen Kapitel in einer von der bisherigen etwas abweichenden Ordnung auf einander folgen.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Der Mangel des Herzens — Acardia — ist im Allgemeinen selten; er ist dabei eine gewöhnliche Erscheinung bei Acephalie (Gehirnmangel), zumal wenn zugleich die obere Hälfte des Rumpfes mangelt; höchst selten und nur in einigen wenigen Fällen ist er neben einem vollständigen Nervensysteme beobachtet worden.

An den Mangel des Herzens schliesst sich eine Reihe von mangelhaften (Hemmungs-) Bildungen an, die sich auf folgende zurückführen lassen.

a) Die niedrigste Bildung ist jene, wo eine einzige Höhle ohne Klappen eine Kammer vorstellt, an der sich als Rudiment eines Vorhofes eine Erweiterung der Hohlvene vorfindet. Diese ist häutig, jene besitzt nur dünne Fleischwände und schwache Trabekeln.

b) An diese reiht sich ein Herz, das aus einer Kammer und einer Vorkammer mit einfachen Gefässstämmen besteht, indem sich in jene eine Aorta, in diese eine Hohlvene einmündet. In manchen Fällen nähert sich diese Bildung der nächstfolgenden darin, dass die einfache Vorkammer zwei Aurikeln darbietet.

c) Hierauf folgt jene Bildung, wo sich neben einer einfachen Kammer eine Scheidewand in der Vorkammer anbildet, welche diese unvollständig oder sofort vollständig in zwei Höhlen sondert. Hiebei können die arteriösen und venösen Gefässstämme einfach oder auch schon getrennt vorkommen.

d) Sonach erscheint in einer geräumigen Kammerhöhle das Rudiment eines Septum ventriculorum, es entwickelt sich sofort bis dahin, dass endlich bloss eine Lücke in demselben und zwar gewöhnlich an dessen obersten Theile zurückbleibt. Die gewöhnlichste damit verbundene Gefässanomalie ist Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und Verkümmerung der Lungenarterie; das ovale Loch in der Scheidewand der Vorkammern bleibt offen. In anderen Fällen ist das Septum vollkommen, aber so angelegt, dass der eine oder der andere Ventrikel sehr klein und sammt seinem Klappenapparate verkümmert, das Ostium auriculo-ventriculare insbesondere sehr enge, verschlossen erscheint; diess involvirt Offenbleiben des Foramen ovale und Offenbleiben des arteriösen Ganges.

e) Hierauf kommt ein Herz, an dem bei vollständiger Son-

derung der Kammern die Scheidewand der Vorkammern mangelhaft ist. Die Grade und Formen dieser mangelhaften Bildung sind sehr verschieden. Das Septum fehlt bisweilen völlig, allenfalls sieht man in seiner Richtung einzelne zarthäutige Filamente von der hinteren Wand der gemeinschaftlichen Vorkammerhöhle zur vorderen hintreten. In anderen Fällen hat sich bald vom Gewölbe der Vorkammer, bald von unten vom Septum ventriculorum ein Rudiment eines Septum atriorum in Form einer sichelförmigen Leiste entwickelt; die weite Communicationsöffnung zwischen beiden Atrien ist rund oder einem Ovale gleich, dessen lange Achse von vorn nach hinten gerichtet ist. In anderen Fällen hat sich ringsum so viel an Septum gebildet, dass der Mangel eine kleinere, zuweilen einem stumpfwinkeligen Dreiecke gleichende Lücke darstellt. In noch anderen Fällen hat sich von oben her so viel an Septum gebildet, dass ein Foramen ovale angelegt werden konnte; es finden sich somit zwei Lücken in der Vorkammerscheidewand, und die letztere (das Foramen ovale) bleibt, soferne sich die erstere (begründet in dem Mangel) nicht schliesst, auch offen.

Solche Fälle sind gewöhnlich durch eine ursprüngliche Enge (Insufficienz) der Aorta, auffallende Weite der Lungenarterie, excentrische Hypertrophie des rechten Herzens ausgezeichnet.

f) Endlich bleiben die Fötalwege, das eiförmige Loch, der Ductus arteriosus offen. Der Grad des Offenbleibens des ovalen Loches ist sehr verschieden, zuweilen mangelt dessen Klappe völlig oder beinahe völlig, gewöhnlicher fehlt das obere Drittheil, Viertheil derselben, am gewöhnlichsten hat sie sich bloss am obersten Theile des Isthmus nicht angelegt und es ist damit nicht sowohl ein Loch, als vielmehr eine Spalte gegeben, durch welche man in sehr schiefer Richtung von unten und hinten nach oben und vorn aus dem rechten Vorhofe in den linken gelangt. Bisweilen findet sich jene fötale Vorrichtung

in einem verschiedenen Grade persistent, die darin besteht, dass man unter einem leistenähnlich vorragenden in die vordere Columna Isthmi fossae ovalis verlaufenden Rudimente der Eustachischen Klappe in jene spaltförmige Oeffnung oder das überhaupt offen gebliebene ovale Loch gelangt. Die Oeffnung am oberen Umfange des Isthmus ist übrigens, zumal in Form einer Spalte, einfach, oder aber es sind ihrer mehrere in Gestalt kleiner rundlicher Löcher vorhanden. Der Grund des Offenbleibens des Foramen ovale liegt oft in den verschiedenen eben aufgeführten Missbildungen des Herzens und in den verschiedenen im Verfolge zu erörternden Anomalien der arteriösen Gefässstämme mit Einschluss des arteriösen Ganges; bei weitem häufiger stellt das Offenbleiben des Foramen ovale eine zufällige Hemmung dar. In einzelnen Fällen trifft es mit Kleinheit des Herzens, mit Einkerbung der Herzspitze (fötale Herzgestalt) zusammen. Es ist in den geringeren Graden ein ungemein häufiger Befund.

Das Offenbleiben des Ductus arteriosus soll weiter unten seine nähere Erörterung finden.

Die wichtigsten hieher gehörigen Anomalien der Gefässstämme sind die nachstehenden:

1. Betreffend die Aorta.

a) Ein einfacher Arterienstamm; er verhält sich als eine Aorta, welche an verschiedenen Stellen Aeste zu den Lungen abgibt.

b) Die Aorta ist ein Gefäss, das bloss die Aeste für die obere Körperhälfte (bisweilen nicht einmal alle) abgibt, während die Lungenarterie als Ductus arteriosus die absteigende Aorta bildet.

c) Verkümmerung der Aorta in verschiedenen Graden, indem sie an ihrem Ursprunge und so fort bis zum Ductus arteriosus hin sehr enge oder selbst verschlossen ist; es wird ihr dann das Blut aus der Lungenarterie durch denDuctus arteriosus zugeführt. Nicht selten ist der

ganze Aortenstamm sammt seinen Aesten und sofort das ganze Arteriensystem unverhältnissmässig enge.

d) Die Aorta entspringt bei mangelhafter Kammerscheidewand aus beiden Kammern, wobei sie etwas nach rechts hin gerückt ist. Die Lungenarterie ist dabei bald normal, bald und zwar sehr gewöhnlich hat man sie verkümmert, enge, verschlossen gefunden; alsdann bleibt, wenn er vorhanden ist, der Ductus arteriosus gemeinhin offen und führt Aortenblut nach der Lungenarterie.

2. Betreffend die Lungenarterie.

a) Der Stamm der Lungenarterie mangelt nicht allein bei Lungenmangel, sondern auch bisweilen beim Vorhandenseyn der Lungen, wo sodann diese mit Gefässen von der Aorta versorgt werden.

b) Verkümmertseyn der Lungenarterie; sie ist zu enge, verschlossen, das Blut wird ihr durch den Ductus arteriosus von der Aorta zugeführt. Solches kömmt bei Verkümmerung des rechten Herzventrikels, mit blinder Endigung des Conus arteriosus desselben und sehr gewöhnlich beim Ursprunge der Aorta aus beiden Ventrikeln vor.

Hieran reihen sich die Anomalien:

3. Betreffend den Ductus arteriosus.

a) Er mangelt bisweilen völlig;

b) er gibt nicht nur, gleichwie die beiden Aeste der Lungenarterie, verschiedene Gefässe zum Kopfe und den Ober-Extremitäten, sondern auch die Aorta descendens ab, oder er verläuft vielmehr in dieselbe. In einem solchen Falle verliert die Aorta nach Abgabe ihrer Aeste alsbald an Caliber, und senkt sich als ein dünneres Gefäss in den ansehnlichen zu einer Aorta descendens sich umbeugenden Ductus arteriosus ein (Kilian). Die Anomalie besteht übrigens für sich, oder sie trifft mit anderweitigen Anomalien der Gefässstämme und des Herzens zusammen.

c) Die gewöhnlichste Anomalie ist eine mangelhafte Invo-

lution des Ductus arteriosus nach der Geburt; er bleibt offen, ja er erleidet wohl auch in einzelnen Fällen eine Erweiterung. Im Vergleiche zum Foramen ovale bleibt er nur höchst selten offen. Das Offenbleiben desselben ist in der Regel eine nothwendige Folge verschiedener Anomalien des Herzens und der Gefässstämme, jedoch gibt es mancherlei Ausnahmen: einerseits bleibt er bisweilen ohne eine palpable Anomalie im Herzen und den Gefässstämmen offen, andererseits kömmt es trotz einem Vorhandenseyn solcher dennoch zur Verengerung und Schliessung desselben.

Je nach Umständen wird seine Involution bald von der Lungenarterie, bald von der Aorta her verhindert; er bleibt entweder ganz offen, oder aber es ist bloss ein Ostium, gemeinhin jenes in die Lungenarterie verschlossen, während er von der Aorta her offen blieb. Hieran knüpfen sich jene Fälle, wo man bei Erwachsenen den Ductus arteriosus von der Aorta her sackig erweitert vorfindet, und in denen sich das obliterirte Ostium arteriae pulmonalis auf eine allem Anscheine nach gewaltsame Weise wieder öffnete.

Bleibt der Ductus arteriosus offen, so schliesst sich aus mehrfachen Gründen auch das Foramen ovale nicht.

Endlich beobachtet man auch einen Bildungsmangel an den Klappen. Die venösen Klappen sind bisweilen in verschiedener Weise verkümmert und missgestaltet; es findet diess vorzüglich mit gleichzeitiger Verkümmerung des bezüglichen Ventrikels und mit Verengerung oder Verschliessung des Ostiums, zumal rechterseits Statt. Von den arteriösen Klappen vermisst man besonders zuweilen die halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie, mit Verkümmerung, Verschliessung der letzteren, blinder Endigung des Conus arteriosus, Verkümmerung des ganzen rechten Ventrikels; manchmal sind sie in Gestalt eines Ringwulstes verkümmert. Sofort beobachtet man an der Lungenarterie oder an der Aorta statt dreier bloss zwei Klappen.

Von den übrigen Klappen fehlt die Klappe des ovalen

Loches oder sie ist in verschiedener Weise (wie oben erörtert) unvollständig. In seltenen Fällen hat man auch die Eustachische Klappe mangeln gesehen. Eine mangelhafte Involution derselben nach der Geburt hat insoferne Interesse, als sie eine unvollständige Schliessung des Foramen ovale veranlasst. Eben so hat man den Mangel der Thebesischen Klappe einige Male beobachtet.

Die Missbildungen per excessum betreffen das Herz und die Gefässstämme in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise; sie lassen sich bald auf Duplicität, bald auf eine Hemmung zurückführen.

Zu den ersteren gehören:

Vollständige Duplicität des Herzens — zwei getrennte Herzen in zwei gesonderten Herzbeuteln oder in einem gemeinschaftlichen Herzbeutel — nicht selten bei Doppelmissgeburten, insbesondere bei Duplicität der oberen Körperhälfte; höchst selten und zweifelhaft sind die Beobachtungen von gedoppeltem Herzen bei einfachem Körper.

Duplicität eines oder mehrerer Abschnitte des Herzens — das Vorhandenseyn überzähliger, mehr oder weniger vollständig gesonderter Höhlen, aus denen gelegenheitlich überzählige Gefässe entspringen — höchst selten bei einfachem Körper; jedoch kömmt zuweilen in normal gestalteten Individuen der Fall vor, dass man in eine oder die andere Herzhöhle eine rudimentäre Scheidewand in Form einer Leiste oder als eine unförmliche Fleischmasse hereinragen sieht.

Ein grosses Herz, das gedoppelte Gefässe abgibt — bei Doppelmissgeburten.

Zu den letztern gehören:

Die Persistenz einer doppelten Aorta ascendens, Spaltung derselben, die Persistenz eines D. arteriosus rechter Seite (Breschet), Gedoppeltseyn der oberen sowohl als der unteren Hohlvene.

Auch an den Klappen beobachtet man zuweilen einen Bildungsexcess, als Vermehrung der Zipfel der venösen Herzklappen rechter Seite, als überzählige Klappen oder

Vervielfachung der Zipfel der venösen Klappen bei Durchbohrung der Kammerscheidewand, in dem Vorhandenseyn von vier halbmondförmigen Klappen in der Aorta oder Lungenarterie, in Duplicität der Thebesischen Klappe u. s. w.

2. Anomalien der Gestalt.

Diese Anomalien sind im Allgemeinen nicht selten; sie betreffen entweder die äussere Form des Herzens oder die innere Anordnung desselben: bisweilen sind beide mit einander zugleich vorhanden und die Abweichung der äussern Form sodann bedingt durch die Anomalie des innern Baues. Ueberdiess sind diese Anomalien bald angeborne, bald erworbene; zu jenen gehören vorzüglich die ursprünglichen in einer Hemmung begründeten Bildungsfehler, zu diesen viele und sehr verschiedenartige, zu verschiedenen Lebensperioden, selbst im Fötus, als consecutive Anomalien besonders im Gefolge von Hypertrophie und Erweiterung sich entwickelnde Gestaltabänderungen.

Die bedeutendsten ursprünglichen Anomalien der äusseren Gestalt des Herzens sind mit den bereits erörterten wichtigen Anomalien des innern Baues und der Gefässe combinirt und durch sie bedingt, andere unbedeutendere bestehen mit geringen Anomalien im Innern, wie z. B. mit Offenbleiben des Foramen ovale, oder selbst ohne solche mit einem völlig normalen inneren Baue. Solche sind die Einkerbung der Herzspitze — Apex cordis bifidus, eine Hemmung auf einer früheren — die Abrundung der Herzspitze mit vorwaltender Breite des ganzen Herzens — eine Hemmung auf einer sehr späten Bildungsstufe.

Diese letztere Herzform — bedingt in einer gleichen Grösse und Dicke der beiden Ventrikel — wird häufig genug in späte Perioden des Extrauterinlebens verschleppt, indem sie sammt dem gleichzeitigen Offenbleiben der Fötalwege durch mangelhafte und insbesondere auf mechanische Weise von Rhachitismus des Brustkorbes behinderte Entwickelung der Lungen unterhalten wird.

Ausserdem findet man als unwichtige, öfters durch ungleichartige Zusammenziehung und Rigor bedingte, zufällige Abweichungen ein der runden Form sich näherndes, ein langes, schlankes, keilförmiges, ein mehr walzenförmiges, ein spiralförmig gekrümmtes, ein breites und stumpfes Herz u. dgl.

Bezüglich der erworbenen Anomalien der Herzgestalt verweisen wir, um Wiederholung zu vermeiden, auf die folgenden Erörterungen; sie werden namentlich bei den Hypertrophien und den Erweiterungen, bei den Texturkrankheiten ihre Erwähnung finden.

3. Anomalien der Lage.

Die Anomalien der Lage des Herzens sind bald angeborne und zugleich ursprüngliche, bald erworbene. Die ersteren sind sehr zahlreich, und lassen sich wohl zum Theile, jedoch nicht sämmtlich auf eine Hemmung der Entwickelung zurückführen; manche derselben sind in verschiedenen Adhäsionen des Herzens als Folge von Entzündung im Fötus, andere in verschiedenen Anomalien benachbarter Organe, z. B. mangelhafter Entwickelung einer Lunge, theilweisem Mangel des Zwerchfelles und Lagerung der Baucheingeweide im Thorax begründet. Sie sind zugleich sehr verschieden; die wichtigsten mit Inbegriff der hieher gehörigen Gefässanomalien sind folgende:

Lage des Herzens ausserhalb des Körpers — bei entsprechendem theilweisen Mangel des Zwerchfelles, der Bauchwand, der Brustwand: das Herz lagert beim Mangel der ersteren gewöhnlich mit mehreren oder den sämmtlichen Baucheingeweiden ausser dem Körper, in einem geschlossenen oder offenen, bisweilen in der Scheide der Nabelgefässe enthaltenen Sacke.

Lage des Herzens innerhalb des Körpers aber ausserhalb der Brusthöhle — nach einer Richtung hin kommt eine Cervical-Lage (Ectopie cephalique

des Herzens, nach der andern hin eine Abdominallage desselben vor (Breschet).

Anomale Lagerungen des Herzens in der Brusthöhle. Sie sind besonders desshalb von Interesse, weil manche erworbene Abweichungen der Lage des Herzens so wie auch deren Bedingungen mit ihnen viele Aehnlichkeit haben. Es gehört hieher die Rechtslage des Herzens ohne gleichzeitige Transposition anderer Eingeweide, die perpendiculäre Lage des Herzens im Centrum der Brusthöhle, die horizontale und Querlage desselben u. s. w.

Anomaler Ursprung der Gefässstämme.

Hieher gehören:

Verrücktseyn der Aorta nach rechts hin, so dass sie bei mangelhafter Scheidewand der Kammern aus beiden diesen oder ohne eine solche Anomalie mit der Lungenarterie aus der rechten Kammer entspringt. — Ein ähnliches Verhalten der Lungenarterie, d. i. Ursprung derselben aus beiden Ventrikeln, zugleich mit der Aorta aus dem linken Ventrikel. Nebstdem hat man sie an ungewöhnlichen Stellen aus dem rechten Ventrikel heraustreten gesehen.

Mancherlei Anomalien der Körper- und Lungenvenen wie: Einmündung einer linken absteigenden Hohlader in die Vorkammer; Einmündung der Lungenvenen rechter Seite in den rechten Vorhof, in die obere Hohlader u. s. w.

Förmliche Transposition. Sie betrifft das Herz vollständig und neben demselben auch gemeinhin die übrigen Brust- und Baucheingeweide. — Viel wichtiger ist die Transposition der Gefässstämme; mehrmal sah man neben normaler Einmündung der Venen die Aorta aus dem rechten, die Lungenarterie aus dem linken Ventrikel entspringen; Otto beachtete in einem Falle von Doppelmissgeburt eine Einmündung der Hohlvenen in den linken, und der Lungenvenen in den rechten Vorhof bei normalem Ursprunge der Arterienstämme.

Die erworbenen Lageveränderungen des Herzens sind zwar sehr zahlreich; sie haben an und für sich

als consecutive Erscheinungen im Allgemeinen ein untergeordnetes Interesse. Eine Ausnahme hievon machen jedoch die für die Diagnose wichtigen Anomalien der Herzlage in Folge von Empyem, Pneumothorax, Lungenemphysem, Verschrumpfen, Verödung der Lunge u. dgl.

Die allermeisten bestehen in einem Verdrängtseyn des Herzens aus seiner normalen Stellung und Lage. Es findet ein solches Verdrängtwerden nach den verschiedensten Richtungen hin, nach der einen oder der andern Seite, nach ab-, nach auf-, nach vor-, nach rückwärts Statt. Die gewöhnlichsten Bedingungen hiezu sind übermässige Erweiterung des einen oder des andern Pleurasackes bei grossen Exsudationen in sein Cavum, beim Pneumothorax, beim Lungenemphysem, oder andererseits die Entstehung eines Vacuums in demselben beim Heilungsprocesse zumal chronischer Pleuresien, bei Verödung, Einschrumpfen der Lunge im Gefolge von indurirter Pneumonie, bei Bronchial-Erweiterung u. s. w. Namentlich die hiedurch bewirkten Verschiebungen des Herzens nach einer oder der anderen Seite hin haben Aehnlichkeit mit den gleichnamigen angebornen und ursprünglichen Anomalien der Herzlage. Seltener sind es pneumonische und tuberculöse Vergrösserungen eines Lungenflügels, noch seltener eine acquirirte Lagerung der Baucheingeweide in einer Thoraxhälfte bei Zerreissung des Zwerchfells u. dgl., die eine Lageveränderung des Herzens in demselben Sinne bedingen. Ausserdem wird das Herz in verschiedener Weise aus seiner Lage verdrängt durch Aneurysmen der Aorta, voluminöse Aftermassen in der Nachbarschaft u. dgl.; Meteorismus, Ascites hohen Grades, umfängliche Afterbildungen im Unterleibe vermögen das Herz nach aufwärts zu drängen; es ist natürlich auch bei Rückgrathskrümmungen, Verschiebungen des Thorax die Lage des Herzens eine entsprechende anomale u. s. w.

Bisweilen ist den genannten gegenüber die Lageveränderung eine spontane, indem das Herz in Folge seiner gleichförmigen oder ungleichförmigen Vergrösserung und

gleichzeitigen Gewichtszunahme eine anomale Lagerung und namentlich anomale Berührungsverhältnisse mit dem Zwerchfelle und der Rippenwand eingeht.

4. Anomalien der Grösse.

Diese Abweichungen kommen als regelwidrige Grösse und regelwidrige Kleinheit vor. Beide können angeborne oder erworbene Zustände seyn. Sie sind wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens sowohl, als auch der bedeutenden und weithin verbreiteten consecutiven Störungen wegen höchst wichtig.

Behufs der möglichst richtigen Beurtheilung eines concreten Falles ist es zumal für den Anfänger nöthig, in der Kenntniss eines Normalmaasses des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte zu seyn. Zu einem solchen zu gelangen, haben in neuerer Zeit Mehrere Messungen angestellt, und aus diesen ein mittleres Maass als Norm gewonnen.

Uns schienen die Resultate der Messungen Bizot's die richtigsten zu seyn. Wir beschränken uns auf die Angabe der Dimensionen bei Erwachsenen von 30 — 49 Jahren.

Es beträgt bei diesen im Mittel:

	bei Männern			bei Weibern		
Die Länge des Herzens . . .	$48^3/_{23}$	Par.	Lin.	$41^2/_{27}$	Par.	Lin.
» Breite » » . . .	$47^{18}/_{23}$	»	»	$44^1/_{27}$	»	»
» Dicke » » . . .	$17^4/_{23}$	»	»	$14^4/_{27}$	»	»
» Länge des linken Ventrikels	$39^{11}/_{23}$	»	»	$31^{16}/_{17}$	»	»
» Breite » » »	$38^4/_{23}$	»	»	$46^4/_{17}$	»	»
» Länge des rechten Ventrikels	$37^{13}/_{23}$	»	»	$33^{13}/_{27}$	»	»
» Breite » » »	$83^{10}/_{23}$	»	»	$76^{17}/_{27}$	»	»
Die Dicke der Wände des linken Ventrikels:						
an der Basis	$4^{17}/_{46}$	»	»	$4^1/_9$	»	»
in der Mitte	$5^1/_{11}$	»	»	$4^{27}/_{54}$	»	»
in der Nähe der Spitze . .	$3^{13}/_{23}$	»	»	$3^6/_{27}$	»	»
Die Dicke der Scheidewand der Kammern in der Mitte . .	$4^{21}/_{23}$	»	»	$4^{11}/_{27}$	»	»

	bei Männern	bei Weibern
Die Dicke der Wände des rechten Ventrikels:		
an der Basis	$1^{39}/_{46}$ Par. Lin.	$1^{19}/_{27}$ Par. Lin.
in der Mitte	$1^{7}/_{23}$ » »	$1^{13}/_{54}$ » »
in der Nähe der Spitze . .	$^{45}/_{46}$ » »	$^{25}/_{27}$ » »
Weite der Auriculo-Ventricular-Ostien:		
des linken	$48^{9}/_{22}$ » »	$40^{17}/_{26}$ » »
des rechten	$54^{5}/_{23}$ » »	$47^{4}/_{27}$ » »
Weite des Ursprungs der Aorta (über den Klappen) . . .	$30^{20}/_{23}$ » »	$28^{3}/_{27}$ » »
Weite des Ursprungs der Lungenarterie	$31^{12}/_{23}$ » »	$29^{1}/_{3}$ » »

Von den weiteren Resultaten der Arbeiten Bizot's wollen wir ferner diejenigen, die von einigem Interesse und nicht widersprechend mit unseren Beobachtungen sind, benützen:

Nach Bizot nimmt das Herz an Volumen von der Geburt an bis in das höchste Alter fortwährend, am stärksten bis zum 29. Jahre, von da aber nur für die Messung bemerklich zu. Die Volumszunahme ist besonders in der fortwährenden Erweiterung der Ostien und in der Dickenzunahme der Wandungen der Ventrikel begründet. Dabei ist die Verdickung der Wände der linken Kammer immer am deutlichsten, jene der rechten weniger deutlich, ja kaum merklich. Die Erweiterung der venösen Ostien ist ziemlich gleichförmig; die der arteriösen eben so bis ins mittlere Alter; im höheren Alter erweitert sich die Mündung der Aorta schneller als jene der Lungenarterie, so dass diese sogar enger ist als die Aorta. Bei Kindern bleiben die beiden arteriösen Mündungen bis zum 6.—10. Jahre gleich weit. — Die Höhlen der rechten Herzhälfte haben eine grössere Capacität und die Ostien derselben sind weiter.

Bezüglich des Geschlechtes und des Körperbaues sind endlich nach Bizot bei Weibern sämmtliche Dimensionen kleiner als bei Männern, die venösen Ostien insbesondere

dabei noch enger, während die Mündung der Lungenarterie verhältnissmässig weiter ist als bei Männern. Bei langen Individuen beiderlei Geschlechts soll das Herz verhältnissmässig kleiner seyn als bei weniger langen, es soll dagegen grösser seyn bei Personen mit breiten Schultern, als bei Personen mit schmalen.

Die Dickenmaasse der Vorhofswände entlehnen wir Bouillaud, müssen aber zugleich die Bemerkung machen, dass dieselben zu hoch gehalten sind; es beträgt nach ihm die Dicke der Wandung des linken Vorhofes 1½ Par. Lin.
» » » des rechten » 1 » »

Die Aufstellung eines relativen Maasses zur Beurtheilung der Grösse des Herzens hatte sich Lännec zur Aufgabe gemacht, indem er die Resultate aller ohne allseitige Berücksichtigung des Individuums angestellten Messungen und Wägungen des Herzens als unverlässlich verwarf. Er hat seine Aufgabe auf folgende Weise gelöst:

Das Herz (mit Einschluss der Ohren) muss ein Volumen haben, das der Faust des Individuums gleichkommt, allenfalls um ein Geringes kleiner, oder um ein sehr Geringes grösser ist. Die Wandungen des linken Ventrikels müssen um etwas mehr als das Doppelte dicker seyn als jene des rechten; der linke Ventrikel muss aufgeschnitten offen bleiben, der etwas weitere und ungeachtet der Dünne seiner Wandung dennoch mit ansehnlicheren Trabekeln versehene rechte Ventrikel dagegen muss zusammenfallen.

Wenn man in diesen allerdings in vieler Rücksicht mangelhaften Angaben das Verhältniss der Dicke der Wandung des rechten Ventrikels zu jener der Wandung des linken dahin berichtigt, dass dieses nicht nur — wie Andral bemerkt — viel gewöhnlicher das von 1 : 3, sondern wohl noch gewöhnlicher (vergleiche Bizot's Angabe) das von 1 : 4 ist *), und dieses selbst auf das mittlere Alter beschränkt,

*) Bei allen diesen Angaben sind die Fleischsäulen des Herzens nicht in der Messung mit inbegriffen.

so verdient die Schilderung Lännec's und namentlich der Vergleich des Herzens mit der Faust des Individuums, soferne man nicht vergisst, dass es nicht mehr als ein approximatives Resultat geben soll, und soferne die Faust des Individuums nicht augenscheinlich ein unverhältnissmässiges Volumen hat, immer noch Beachtung. Wir waren in der Regel überall, wo bei Anwesenheit anderweitiger Anomalie das Herz das durch die Faust bezeichnete Maass hielt, durch den Mangel aller am Lebenden und an der Leiche ersichtlichen auf ein Herzleiden hindeutenden Erscheinungen bemüssigt, das Herz für ein relativ normal grosses anzunehmen.

Das Gewicht des Herzens im normalen Zustande wird verschieden angegeben; es dürfte von acht bis zehn Unzen variiren. (Vgl. Lobstein, Bouillaud, Cruveilhier.)

A. Regelwidrige Grösse.

Der regelwidrigen Grösse des Herzens liegt entweder Hypertrophie (Massenzunahme) seiner Fleischsubstanz, oder Erweiterung der Herzhöhlen, — sehr gewöhnlich und namentlich den Vergrösserungen hohen Grades liegen, wie sich im Verfolge ergeben wird, beide mit einem Vorwiegen des einen oder des andern zum Grunde.

Wie es in dem eben Ausgesprochenen angedeutet ist, so ist hier nur von der Hypertrophie des Herzfleisches die Rede. Es gibt jedoch auch eine Hypertrophie des Endocardiums, eine Krankheit, der wir vor der Hand für unsern Zweck keinen bessern Namen zu geben wüssten; von dieser wollen wir, so sehr sie auch hieher gehört, später handeln, indem wir sie auf die Endocarditis folgen lassen, und zwar desshalb, weil sie leicht mit dieser oder vielmehr mit ihren Produkten verwechselt werden kann, und ohne Zweifel häufig damit verwechselt wird. Auch von Hypertrophie der Klappen wird im Verfolge die Rede seyn.

a) Die Hypertrophie des Herzfleisches (Hypertro-

phia cordis) betrifft nun entweder das ganze Herz oder nur einzelne Abschnitte desselben — totale und partiale Hypertrophie, und nächstdem hat sie verschiedene Grade.

Die totale Hypertrophie ist in den meisten Fällen in der Art ungleichförmig, dass sie in einem Herzabschnitte — gewöhnlich, jedoch nicht ohne Ausnahme, im linken, dem Ausgangspunkte der krankhaften Massenentwickelung — augenscheinlich überwiegt.

Die partiale Hypertrophie betrifft entweder einen einzelnen grösseren Abschnitt des Herzens in seiner Gesammtheit, d. i. die Wandungen einer der Herzhöhlen, oder sie betrifft nur gewisse Theile eines solchen Abschnittes. So beschränkt sie sich sehr gewöhnlich auf die eigentliche Fleischwandung eines Ventrikels; diese ist in verschiedenem Grade verdickt, während die Papillarmuskeln und die Fleischbalken ihr normales Volumen beibehalten haben, ja bei gleichzeitiger Erweiterung der betroffenen Herzhöhle sogar augenfällig schlanker und zarter geworden sind. In anderen Fällen betrifft die Hypertrophie vorzugsweise die Papillarmuskeln und die Fleischbalken, während die eigentliche Fleischwand nur mässig an Dicke zugenommen hat. Das erstere von beiden findet gewöhnlich am linken, das letztere, d. i. überwiegende Massenzunahme der Trabekeln am rechten Herzventrikel Statt.

Die Hypertrophie der Fleischwand eines Ventrikels kann ferner in der Art Verschiedenheiten darbieten, als sie überall gleichförmig oder nur auf einzelne Abschnitte, z. B. auf die Basis, auf den mittleren Theil desselben, auf das Septum beschränkt ist, oder doch an den genannten Abschnitten überwiegt.

Die Hypertrophie der Vorkammern ist gewöhnlich gleichförmig über deren Wand ausgebreitet, jedoch waltet sie zuweilen besonders am Hohlvenensacke an dessen Herzohre vor.

Der Grad der Hypertrophie bietet noch mannigfaltigere Verschiedenheiten dar.

Wenn wir Bizot's Angaben zur Norm annehmen, so ist beim Manne ein linker Ventrikel von 6‴ (Pariser Maass) Dicke Fleischwand, beim Weibe ein solcher von 5‴ Dicke, ein rechter Ventrikel von 3‴ Dicke beim Manne, einer von $2\frac{1}{2}$‴ Dicke bei Weibern bereits hypertrophirt. Von hier ab kann die Hypertrophie alle die verschiedensten Grade durchgehen bis zu jener enormen Massenvermehrung, bei der die Dicke der Wandung des linken Ventrikels $1-1\frac{1}{2}$ Zoll, die der Wandung des rechten 6‴—9‴, die Dicke der Wandung des Lungenvenensackes 2‴—3‴ und darüber, die der Wandung des Hohlvenensackes $1\frac{1}{2}$‴—2‴ beträgt.

Das Gewicht eines hypertrophirten Herzens kann zu dem von ein bis zwei Pfund und darüber heransteigen.

Die wichtigste und nutzbringendste Eintheilung der Herzhypertrophien ist jene, die sich aus der Berücksichtigung des Zustandes der Herzhöhlen bezüglich ihrer Capacität ergibt. (Bertin, Bouillaud.)

1. Es kann die Capacität des hypertrophirten Herzabschnittes die normale geblieben seyn — einfache Hypertrophie; der Umfang des Herzens ist vermehrt.

2. Es kann die Herzhöhle erweitert seyn — excentrische Hypertrophie (Hypertrophia excentrica, centrifuga); der Umfang des Herzens ist vermehrt.

3. Es kann die Herzhöhle verengert seyn — concentrische Hypertrophie (Hypertrophia concentrica, centripeta); der Umfang des Herzens kann vermehrt, normal oder vermindert seyn.

Wir werden von diesen Formen eines Weitern handeln, nachdem wir erst im Nächstfolgenden von der Erweiterung der Herzhöhlen das Nöthige erörtert haben werden.

b) Mehr als durch Hypertrophie wird der Umfang des Herzens durch die Erweiterung seiner Höhlen vermehrt. Die Erweiterung (Dilatatio cordis, bei den ältern Beobachtern auch Aneurysma cordis) kann gleich der Hypertrophie die sämmtlichen Herzhöhlen — totale

Erweiterung, oder nur eine derselben als partiale Erweiterung betreffen. Sie kann zu enormen Graden gedeihen, und solche liegen den älteren Vergleichen eines erweiterten Herzens rücksichtlich seines Umfanges mit dem Herzen eines Rindes zum Grunde.

Hier ist wiederum jene Eintheilung, die auf das Verhalten der Wandung des erkrankten Herzabschnittes Rücksicht nimmt, die eigentlich brauchbare.

1. Die Erweiterung der Herzhöhle besteht mit Hypertrophie ihrer Wandung — Aneurysma cordis activum (Corvisart) — mit excentrischer Hypertrophie derselbe Zustand.

2. Die Erweiterung der Herzhöhle besteht mit normaler Dicke ihrer Wandungen — einfache Erweiterung, Aneurysma cordis simplex — ein Zustand, der, soferne die normale Dicke der Herzwand bei Erweiterung der Herzhöhle nothwendig durch Hypertrophie gegeben seyn muss, dem vorigen, d. i. der Erweiterung mit Hypertrophie gleich zu achten ist, eine sogenannte active Erweiterung (Aneurysma cordis activum) darstellt.

3. Die Erweiterung der Herzhöhle ist mit Verdünnung ihrer Wände, mit Erschlaffung derselben combinirt — Erweiterung (Dilatation), passive Erweiterung (Aneurysma cordis passivum, Corvisart).

Ausser diesen Erweiterungen gibt es noch andere mit Texturveränderung verbundene und durch eine solche bedingte, auf einen Theil einer Herzhöhle beschränkte, umschriebene Ausdehnungen, die wir hier völlig ausschliessen und erst an einem geeigneteren Orte bei den Herzentzündungen abhandeln werden. Wir müssen jedoch zur Verständigung gleich hier bemerken: man nennt diese Erweiterungen auch partiale Erweiterung, partiales Herz-Aneurysma; da wir jedoch erstere Benennung bereits für die Erweiterung eines einzelnen Herzabschnittes in Anspruch genommen haben, die Benennung Aneurysma einerseits für diese eben

in Verhandlung stehenden Erweiterungen nicht passt, andererseits aber die mit Texturveränderung combinirten und durch solche bedingten nur einen Theil einer Herzhöhle betreffenden Erweiterungen manche Ähnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterie darbieten; so wollen wir diese letzteren (von jeder weitern Erörterung hier ausgeschlossenen) eigens Aneurysma des Herzens heissen.

Wenn man nun die oben aufgeführten Formen von Hypertrophie und von Erweiterung einer Durchsicht unterwirft, so ergeben sich fünf, oder eingentlich bloss vier verschiedene Zustände, die der Gegenstand der folgenden Erörterungen seyn sollen.

Die einfache Hypertrophie ist im Ganzen selten; sie betrifft die Ventrikel, den linken jedoch öfter als den rechten. Sie besteht wahrscheinlich nur für eine gewisse Zeit von unbestimmter Dauer und wird allmälig zur excentrischen Hypertrophie d. i. Hypertrophie mit Erweiterung. Ueber ihre Existenz kann kaum ein Zweifel obwalten, es ist übrigens ihre Constatirung nicht ohne Schwierigkeit.

Die Existenz einer concentrischen Hypertrophie wird von mehreren Beobachtern nach dem Befunde an der menschlichen Leiche und nach Versuchen an Thieren bezweifelt. Man findet in der That besonders bei an Blutverlust Verstorbenen, nächstdem aber auch gelegenheitlich nach plötzlichen, gewaltsamen Todesarten überhaupt das Herz in einem Zustande von Zusammenziehung und Verengerung, welcher leicht für eine concentrische Massenzunahme gehalten werden kann. Dennoch können wir diese Zweifel nicht theilen; eine concentrische Hypertrophie kömmt, wiewohl selten, an beiden Ventrikeln, nach unsern Erfahrungen jedoch vorzugsweise am linken vor; die Höhle der genannten Herzabschnitte erscheint in Folge der Verdickung der Fleischwand sowohl, als besonders der Papillarmuskeln und Trabekeln beengt; im Leben war ein Herzleiden zugegen und die Erscheinungen desselben stimmen mit der Eigenthümlichkeit des Befundes überein.

Die excentrische Hypertrophie — active Erweiterung — (mit Inbegriff der einfachen Erweiterung) ist der unverhältnissmässig häufigste Zustand. Er betrifft die Ventrikel sowohl als die Atrien, jedoch ungleich häufiger die Höhlen des linken Herzens. Die activen Erweiterungen sind es, welche, ursprünglich in einem Herzabschnitte entstanden, sich allmälig über die andern, ja ausgehend vom Aortenventrikel, über das ganze Herz ausbreiten. Unter solchen Umständen erreicht die Vergrösserung des Herzens die höchsten Grade, welche die Aelteren mit dem Namen Enormitas cordis, Cor taurinum u. dgl. belegten. Am rechten Ventrikel ist sie in solchen Fällen vorzugsweise an dessen Conus arteriosus auffallend, während der Raum des eigentlichen Ventrikels gewöhnlich durch das hereingewölbte Septum beengt ist. An den Vorhöfen sind es überdiess bisweilen vorzugsweise die Aurikeln, welche an activer Erweiterung leiden, gewöhnlich ist die Krankheit durch eine Stenose des Ostium venosum derselben Seite bedingt; die Aurikel ist dabei in ihrer Wandung starr, rigescent, nicht selten von geronnenem Blute, bisweilen von geschichteten Fibringerinnungen ausgefüllt. Jedoch hat man solche Erweiterungen auch ohne jene Stenose beobachtet.

Die passive Erweiterung kömmt in geringeren Graden nicht selten vor. Sie betrifft die Ventrikel sowohl als auch die Vorhöfe, vorzugsweise die des rechten Herzens und vor Allen den Hohlvenensack. Am Aortenventrikel ist sie ganz gewöhnlich zuerst an dessen Spitze ersichtlich und daselbst sofort auch am bedeutendsten. Hohe Grade derselben sind selten; es sind übrigens insbesondere die Vorhöfe einer erstaunlichen Erweiterung fähig.

Diese verschiedenen Formen combiniren sich in verschiedener Weise. Nicht nur ist bei einer gleichartigen Erkrankung der sämmtlichen Herzhöhlen gewöhnlich die eine überwiegend erkrankt, sondern es entstehen und bestehen auch heterogene Formen neben einander, wie Hypertrophien

und namentlich active Erweiterungen im linken Herzen neben passiven Erweiterungen im rechten. In ersterer Rücksicht ist es in der Regel die durch eine palpable Ursache zunächst in Anspruch genommene und zuerst erkrankte Herzhöhle, in der die Erkrankung überwiegt, jedoch gibt es gelegenheitlich Ausnahmen; es wird nämlich zuweilen die ursprünglich erkrankte Herzhöhle von einer consecutiv erkrankten dem Grade der Erkrankung nach nicht nur eingeholt, sondern selbst überholt.

Mit den Erweiterungen sind gewöhnlich dem Grade nach entsprechende Erweiterungen der Ostien des Herzens vorhanden; sie entwickeln sich ohne Zweifel mit den Erweiterungen der Herzhöhlen in Folge einer gemeinschaftlichen Ursache. Bei den activen Erweiterungen betreffen sie vorwiegend das arteriöse, bei den passiven Erweiterungen das venöse Ostium. Bei diesen Erweiterungen bleiben auf eine merkwürdige Weise zufolge einer meist mit auffälliger Verdünnung einhergehenden Vergrösserung der Klappen und einer Verlängerung der Papillarsehnen die Klappen-Apparate sehr gewöhnlich sufficient. — Jedoch ist zu bemerken, dass derlei Erweiterungen nicht zu verwechseln sind mit einer an der Aorta sehr häufig vorkommenden durch Erkrankung ihrer Häute bedingten selbstständigen Erweiterung ihres Ursprungsstückes, welche eine Erweiterung des (linken) Herzens als eine consecutive um so mehr zur Folge haben kann, je mehr mit der Erweiterung des Gefässes seine Klappen insufficient geworden sind.

Bezüglich der passiven Herzerweiterung ist es von Wichtigkeit, dass es einen Zustand von Erschlaffung des Herzens in der Leiche gibt, welcher der passiven Erweiterung sehr ähnlich ist. In den rasch in Zersetzung übergehenden Leichen an acuten Dyscrasien verstorbener Individuen finden sich sehr gewöhnlich collabirte augenscheinlich erweiterte, in ihrem Fleische auf verschiedene Weise entfärbte, von imbibirtem Blutrothe im Endocardium und längs den Kranzvenen missfärbige, leicht zerreissliche, dünnwandige

Herzen, und höchst wahrscheinlich tritt in jeder Leiche zu einer gewissen Zeit nach dem Tode ein ähnlicher Zustand des Herzens ein. Die oben genannten Bedingungen seines Vorkommens lassen ihn als eine durch die Decomposition gegebene Erscheinung erkennen, die Schwierigkeit seiner Diagnose (an der Leiche) erinnert aber an die, welche die Frage über die Existenz einer concentrischen Hypertrophie involvirt, seferne auch diese ohne Zweifel sehr oft als eine aus der Agonie abzuleitende Erscheinung auftritt.

Auch mit der einfachen Erweiterung sieht man bisweilen ein Verhalten des Herzfleisches gepaart, welches demselben das Gepräge einer passiven aufdrückt.

An Herzen mit activer Erweiterung (excent. Hypertrophie) finden sich nicht selten die Trabekeln in der Art geschwunden (atrophirt) vor, dass sie in Folge ihrer Verlängerung nicht nur verdünnt sind, sondern sogar eine Trennung des Zusammenhanges erlitten haben, indem sie zum grössten mittlern Theile bloss durch das sie umhüllende innere Herzvelament dargestellt werden und nur an ihren Enden aus Fleischsubstanz bestehen.

Man weiss mancherlei, aber nichts Gründliches darüber, warum sich in einem Falle eine active, in einem andern Falle eine passive Erweiterung des Herzens unter gleichen oder einander sehr ähnlichen Bedingungen entwickelt. Wir werden bei der Aufzählung der Ursachen dieser Herzkrankheiten jeder derselben die gewöhnlich durch sie bedingte Erkrankungsform anfügen, bemerken jedoch hier bezüglich obiger Frage im Allgemeinen, es scheine uns, dass sehr bedeutende mechanische Hindernisse gewöhnlich und zuweilen sehr schnell überwiegende Erweiterung, geringere dagegen und langsam sich entwickelnde Hindernisse überwiegende Hypertrophie veranlassen.

Die Gestalt des Herzens erleidet bei dessen Vergrösserungen verschiedene Abänderungen. Die Missstaltung ist desto bedeutender, je beträchtlicher die Vergrösserung ist, und je mehr diese einen Abschnitt des Herzens allein oder

überwiegend betrifft. Die Missstaltung bezieht sich übrigens sowohl auf die äussere Form, als auch auf die innere. Bei der einfachen und noch mehr bei der excentrischen Hypertrophie (activen Erweiterung) des linken Ventrikels bekommt das Herz beim vorzüglichen Sitze der Erkrankung an der Basis und dem mittleren Theile eine bauchige, rund-keilförmige, bei höheren Graden und Ausbreitung der Krankheit über den ganzen Ventrikel eine walzenförmige Gestalt. Die Missstaltung der Herzhöhle besteht bei den Erweiterungen des Aortenventrikels insbesondere darin, dass die Ausdehnung auch nach dem rechten Ventrikel hin geschieht; das Septum wird in gewölbter Form in diesen hereingedrängt, und dessen Raum dadurch bis dahin verengt, dass der eigentliche rechte Ventrikel nur einem Anhange des Herzens ähnelt, während desto mehr sein Conus arteriosus erweitert und hypertrophirt erscheint. Die Erweiterungen des rechten Ventrikels bedingen ein Breitwerden des Herzens zunächst an seiner Basis, und von hier nach abwärts der Spitze zu; bei gleichzeitiger Erweiterung des linken Ventrikels erlangt das Herz die Form eines stumpfwinkeligen Dreieckes oder eines scheibenförmigen Kuchens. Die häufig vorkommenden activen Erweiterungen des Conus arteriosus des rechten Ventrikels verunstalten das Herz durch die Vergrösserung seines Umfanges nächst der Basis u. s. w.

Die Lage des erkrankten Herzens wird desto mehr eine anomale, je voluminöser und schwerer dasselbe geworden ist. In mässigem Grade vergrösserte Herzen hängen mehr weniger nach dem linken Thorax hin über, sehr vergrösserte und namentlich erweiterte Herzen lagern beinahe quer mit ihrer Basis nach rechts, mit ihrer Spitze nach links hin, indem sie sich mit der rechten Hälfte an die vordere Brustwand anlehnen und beide Thoraxräume, zumal im Bereich der untern Lungenlappen beengen; auf dem Zwerchfelle liegen sie mit einer grossen platten Fläche auf und drängen dasselbe in verschiedenem Grade in das Epigastrium herab.

Die Farbe, die Consistenz und die Textur des

Fleisches des erkrankten Herzens bieten sehr mannigfache Verschiedenheiten dar.

Die Farbe hypertrophirter Herzen ist öfters dunkler, eine braunrothe, die Consistenz dabei gewöhnlich merklich vermehrt, die Textur anscheinend normal. Dabei bietet bezüglich der Consistenz der rechte Ventrikel bei seinen entwickelteren Hypertrophien eine merkwürdige Anomalie dar: er zeigt eine Derbheit seines Fleisches, die der linke Ventrikel unter keiner Bedingung erlangt, seine Wände rigesciren nach dem Aufschneiden, bieten eine bretähnliche Resistenz und Härte dar, und geben, angeschlagen, nach Lännec etwa den Ton eines harten Leders. Ein ähnliches Verhalten zeigen die im höheren Grade hypertrophirten Vorhöfe bei activen Erweiterungen. — Der Grund der Consistenzvermehrung scheint in der Ablagerung einer grossen Menge organischen Stoffes in Form fein granulöser Substanz und der Anbildung neuer platter Muskelfasern ohne Querstreifen enthalten.

In anderen und zwar sehr häufigen Fällen zeigt das hypertrophirte Fleisch des linken Ventrikels ein anderes Verhalten. Die Farbe desselben erscheint schmutzig-bräunlich, gelblich, fahl, und diese Entfärbung betrifft entweder nur einzelne Stellen in Form von Herden, oder vorzugsweise eine Schichte von verschiedener Mächtigkeit, zumal die innere, oder endlich die Wand des genannten Herzabschnittes in ihrer ganzen Dicke. Die Consistenz ist hiebei auf eine eigenthümliche Weise modificirt; die Herzwand rigescirt, sie ist resistent und derb, allein ihr Fleisch hat dessen ungeachtet den nöthigen Grad von Zähigkeit verloren, es ist gleichsam brüchig, morsch geworden. Die Textur ist damit augenscheinlich, jedoch auf eine bisher nicht gekannte Weise abgeändert. Unsern Untersuchungen zufolge müssen wir diese Textur-Erkrankung für eine Form des krankhaften Fettwerdens, der Fettsucht des Herzfleisches — gleich der bei den Krankheiten der Muskeln erörterten 2. Form — halten, und werden hievon unter den Anomalien der Textur mit Rücksicht

auf das hier Gesagte handeln. Wir glauben übrigens, dass sie als eine consecutive Erkrankung der Hypertrophie sich beigeselle, d. i. in dem schon hypertrophirten Herzfleische sich entwickele, einmal entwickelt, aber die Erweiterung des hypertrophirten Herzabschnittes begünstige, ja selbst sehr oft die an einem solchen vorkommenden spontanen Berstungen veranlasse.

Nicht selten findet man im Fleische des von activer Erweiterung befallenen linken Herzventrikels, neben der letztgenannten Texturveränderung, oder ohne sie, Spuren von Entzündung. Bisweilen sind es ein oder mehrere Stellen oder Herde von meist beschränktem Umfange, an der Oberfläche oder in der Tiefe, an denen man eine Röthung und Injection des erbleichten, fahlen Gewebes, und verschiedenartige, gallertähnliche, faserstoffige, eitrige Infiltration des letztern wahrnimmt. Häufiger sind es Residuen einer da gewesenen Entzündung; Stellen, an denen man statt der Muskelsubstanz ein weisses, ligamentöses (fibroides) Gewebe vorfindet. (S. weiter unten: Entzündung des Herzfleisches.) Oft sind diese latenten, sich wiederholenden Entzündungsprocesse mit den Residuen und Folgen von Peri- und Endocarditis combinirt. Sie scheinen allerdings die Veranlassung zur Entstehung und Weiterentwickelung der Herzkrankheit zu seyn.

Bei passiven Erweiterungen ist die Farbe des Herzfleisches bisweilen purpurroth an und für sich, öfter findet man dasselbe aber noch dunkler, blauroth, was von der durch den dissoluten Zustand der Blutmasse sowohl als auch die Erschlaffung des Gewebes sehr begünstigten Imbibition von Blutroth herrührt. Das Herzfleisch ist dabei in hohem Grade schlaff, leicht zerreisslich, die Herzwände collabiren nach dem Aufschneiden; an den Atrien sind bei hohen Graden der Erweiterung die Fleischbündel aus einander gedrängt, so dass die Herzwand zwischen ihnen häutig erscheint.

Bei den durch Pericarditis gesetzten Erweiterungen ist

das Herzfleisch schmutzig-rostbraun, ledergelb u. dgl., sehr leicht zerreisslich, wie halb gekocht; in anderen Fällen ist das Herzfleisch fahl und leidet an Fettsucht, im Umfange des Herzens ist Fett oft in wuchernder Menge angehäuft.

Von dem höchsten Interesse ist die Kenntniss der Ursachen zur Entstehung der fraglichen Herzkrankheiten. Viele derselben sind ohne viele Schwierigkeiten aufzudecken und klar, aber viele andere sind zum Theile problematisch, zum Theile völlig unerforscht. Wir wollen sie in solcher Reihe aufführen, dass wir überall von den palpablen zu den weniger augenfälligen, und sofort zu den problematischen und hypothetischen übergehen, und werden dabei unter jeder Categorie dem praktisch Wichtigen eine besondere Aufmerksamkeit schenken.

Solche Ursachen sind folgende:

1. Mechanische Hindernisse; sie bedingen je nach Umständen bald überwiegende Erweiterung, bald überwiegende Hypertrophie.

a) Mechanische Hindernisse in den Ostien des Herzens. Die Zahl der durch solche herbeigeführten Herzleiden ist wohl die grösste. Sie sind die Folge verschiedenartiger Erkrankungen der arteriösen und venösen Klappenapparate, vorzugsweise allerdings Folgezustände der Endocarditis (Bouillaud's chron. Endocarditis), und lassen sich im Allgemeinen zurückführen auf Verengerung — Stenose — des Ostiums — und auf Insufficienz seiner Klappen. Ob die letztere mehr eine Erweiterung, die erstere mehr Hypertrophie veranlasse, ist nicht ausgemacht.

Soferne die erwähnten Erkrankungen der Klappen ohne Vergleich häufiger im linken Herzen vorkommen, so sind auch die durch solche gesetzten Herzleiden unverhältnissmässig häufiger im linken als im rechten Herzen. Je nach dem Sitze der Klappenkrankheit erkrankt zunächst der Vorhof oder der Ventrikel, oder, bei erkrankter arteriöser und venöser Klappe, beide zugleich.

Von hier aus breitet sich sofort in Folge der behinderten Entleerung der Herzhöhlen linker Seite und der dadurch gesetzten Hemmniss des capillaren Kreislaufes durch die Lungen, die Krankheit auf den rechten Ventrikel und von diesem sofort auf den Hohlvenensack aus, und erscheint hier gemeinhin als Hypertrophie mit überwiegender Erweiterung, am Hohlvenensacke insbesondere nicht selten als passive Erweiterung.

b) Mechanische Hindernisse in den Arterienstämmen; solche finden sich in verschiedener Entfernung vom Herzen, je näher sie demselben sind, desto mehr sind sie die Herzkrankheiten hervorzubringen im Stande.

Derlei Hindernisse sind von verschiedener Art:

Nicht selten ist es eine angeborne Enge des einen oder des anderen Gefässstammes; insbesondere beobachtet man diess an dem Aortenstamme als eine Insufficienz seines Calibers, die sich sofort von ihm auf die Aeste und wahrscheinlich auch auf die feinere Verzweigung erstreckt. Sie hat eine sehr bedeutende Erweiterung mit in verschiedenem Grade entwickeltem activen Charakter (Hypertrophie) im Aortenventrikel, und von diesem aus ähnliche Erweiterungen des Lungenvenensackes, der Höhlen des rechten Herzens zur Folge.

Hieran reihen sich die in Folge von Texturveränderung erworbenen Verengerungen der genannten Gefässstämme und ihrer Hauptäste, und deren endliche Obliteration.

Hieran weiters die Verengerungen derselben, gesetzt durch Compression, Dehnung; die Hemmniss, welche die Blutströmung durch Verlängerung, winkelige Biegung, darmähnliche Windung u. dgl. grosser Arterien erleidet.

Andererseits sind es auch Erweiterungen der genannten Arterienstämme, die bekanntlich vor Allen am Aortenstamme und seinen Hauptästen häufig und in ausge-

zeichnet hohem Grade, unter den verschiedenen Formen des Aneurysma verkommen. Im Allgemeinen führen derlei Zustände eine Erkrankung des Aortenventrikels in Form von activer Erweiterung desto eher und in desto höherem Grade herbei, je näher dem Herzen hin sie Statt finden, und je bedeutender sie dabei sind. Zu bemerken ist, dass hiemit zwar oft eine Insufficienz der Klappen des erkrankten Gefässstammes zugleich vorkomme, dass aber diese eben so oft auch nicht vorhanden und zur Entstehung der Herzkrankheit nicht nöthig sei. Diese entsteht sodann, indem die in dem erweiterten und erlahmten Gefässrohre immerdar angehäufte Blutmasse ein Hinderniss für das freie Eindringen jeder nächstfolgenden Blutwelle abgibt.

c) Aehnliche (mechanische) Hindernisse in dem Capillargefässsysteme. Derlei Hindernisse in der Capillarität des Systems der Lungenarterie sind ziemlich augenfällig; sie bedingen active Erweiterungen des rechten Ventrikels und sofort Erweiterung des Hohlvenensacks bald mehr activen, bald mehr passiven Charakters. Hieher gehören:

Die Hemmniss, welche der Kreislauf durch das Capillargefässsystem der Lungen erleidet durch Beengung der Brusträume und die hiedurch gegebene übermässige Dichtigkeit der Lungentextur. Solches kömmt in einem ganz ausgezeichneten Grade und als perennirender Zustand bei den durch Rückgrathsverkrümmung, zumal starke Scoliosen und Kyphosen, gegebenen Missstaltungen des Thorax und Verengerungen seiner Räume, bei der rhachitischen Hühnerbrust vor; die erwähnten Erkrankungen des rechten Herzens erreichen hohe Grade, gemeinhin ist die Hypertrophie sehr entwickelt.

Die Dichtigkeitsvermehrung und endliche Verödung eines mehr weniger umfänglichen Abschnittes der Lunge in Folge der Compression durch pleuritisches Exsudat und im Gefolge seiner Heilung, in Folge von indurirter

Pneumonie; die Entwickelung des Herzens wird desto beträchtlicher seyn, je mehr eine eigentliche Verödung der Textur der Lunge Statt fand, je grösser der verödete Abschnitt derselben ist, und je mehr darin an Capillarität durch Obliteration verloren ging.

Die Verödung der Lungentextur neben ausgebreiteten und grossen Bronchialerweiterungen.

Die Hemmniss, die der Kreislauf durch die Capillarität der Lungen bei deren Emphysem (Emphysema vesiculare) erleidet. Sie ist zum Theile, und zwar im Beginne in der beharrlichen übermässigen Ausdehnung der Lungenzellen, zum grössten Theile beim entwickelteren Uebel in der mit der Atrophie der Lungentextur gleichmässig Statt findenden Obliteration der Capillargefässe begründet. Je ausgebreiteter das Emphysem, je höher der Grad desselben und je länger seine Dauer, desto bedeutender die Herzkrankheit; sie erreicht sehr oft ausgezeichnet hohe Grade.

Die Hemmniss, welche sich der Injection der Lungen von der Lungenarterie aus entgegenstellt, in der durch Krankheiten des linken Herzens begründeten unzulänglichen Entleerung der Lungenvenen, und der hiedurch gesetzten habituellen Ueberfüllung der Lungen-Capillarität. Hieraus entsteht die grösste Anzahl von Erkrankungen des rechten Herzens, — alle die vielen vom linken Herzen her durch Vermittlung des capillaren Lungengefässsystems als consecutive sich entwickelnden Erweiterungen des rechten Ventrikels und des Hohlvenensackes. Am bedeutendsten sind jene von ihnen, die in der erörterten Weise durch eine Stenose des venösen Ostiums des linken Herzens bedingt sind.

Die Tuberculose der Lungen und die tuberculöse Lungenphthise haben nur in den bei Weitem seltneren Fällen eine Entwickelung des rechten Herzens in Form einer activen Erweiterung sehr mässigen Grades zur Folge. Gewöhnlicher ist sogar ein gewisser Grad von Ver-

kleinerung des Herzens und zwar in Form von einfacher oder selbst concentrischer Atrophie desselben, die der allgemeinen Tabes und namentlich der Aufzehrung der Blutmasse entspricht.

Im Gegentheile zu dem bisher Erörterten sind ähnliche Hindernisse in der Capillarität des Aortensystemes unbekannt, oder zum Wenigsten so dunkel, dass sich über ihre perennirende oder vorübergehende Existenz zwar a priori zu begründende Vermuthungen, aber nicht physikalisch (anatomisch) nachweisbare Thatsachen aufstellen lassen.

2. Texturkrankheiten des Herzens. Zu diesen gehören:

a) ganz vorzüglich Entzündungen; die Entzündungen des Herzbeutels, des Herzfleisches, des Endocardiums; die Entzündung dieser Gebilde an und für sich als auch deren Folgezustände. Die Entzündungen an und für sich veranlassen durch Lähmung des Herzfleisches Erweiterungen, ihre Folgezustände unterhalten diese, vergrössern sie auf mechanische Weise und machen, dass sich allmälig auch Hypertrophie den Erweiterungen beigesellt.

Ausgezeichnet sind die Erweiterungen in Folge chronischer Pericarditis, zumal jener mit eiterigem Exsudate, und sofort in Folge der durch sie gesetzten Bekleidung des Herzens mit einer contractionsunfähigen Pseudomembran, so wie einer mittelst derlei Neugebilde zu Stande gebrachten straffen Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Die Entzündung an und für sich bedingt, je intensiver sie selbst, je grösser der Erguss, und je mehr dieser seiner Qualität nach ein purulenter ist, desto mehr eine Paralyse des Herzfleisches mit der schon erörterten Entfärbung und Cohäsions-Verminderung desselben und damit eine passive Erweiterung des Herzens. Je länger die Entzündung angedauert hat, desto bleibender ist die genannte Erkrankung des Herzens, und ist dieses in diesem Zustande endlich mit dem

Herzbeutel verwachsen, so hindert dieser und das ihn an das Herz anlöthende Pseudogebilde mechanisch die Zusammenziehung des letztern und eine allmälige Wieder-Auswirkung seiner Muskelfaser. Diese Erweiterungen betreffen gewöhnlich das gesammte Herz.

Aehnlich sind die Erweiterungen, die der endocarditische Process auf dieselbe Weise veranlasst, nur sind sie gewöhnlich nicht so bedeutend und gestalten sich, soferne jener Anomalien der Klappen hinterlässt, durch hinzutretende Hypertrophie allmälig zu activen Erweiterungen. Sie betreffen unverhältnissmässig häufiger das linke Herz, zumal dessen Ventrikel.

Dass die substantive Entzündung des Herzfleisches eine desto bedeutendere Erweiterung des Herzens veranlasse, je öfter sie sich wiederholt, je mehrere Entzündungsherde verhanden und je ausgebreiteter sie sind, ist einleuchtend. Die Erweiterung aus dieser Quelle betrifft mit höchst seltenen Ausnahmen immer den Aortenventrikel.

b) Fettsucht des Herzens. Die übermässige An- und Einbildung von Fettgewebe am Herzen gibt durch die gleichzeitige Verdünnung der musculösen Herzwände Anlass zur Entstehung von Erweiterung mit passivem Charakter.

Die Form, von der wir als einer consecutiven bei der Erörterung des Texturzustandes hypertrophirter und erweiterter Herzen sprachen, scheint wohl eine weitere Zunahme der Erweiterung zu begünstigen.

3. Endlich mag in allen jenen Fällen, wo man eine vorliegende Herzkrankheit nicht in einem oder dem andern der aufgeführten ursächlichen Momente begründen kann, dieselbe in Folge übermässiger Innervation des Herzens erzeugt worden seyn. Es gehört hieher eine beträchtliche Anzahl von Hypertrophien und Erweiterungen des linken Herzens, welche Bouillaud zum Unterschiede von den consecutiven, d. i. durch die oben aufgeführten Momente bedingten, primitive nennt.

Viele der angeführten ursächlichen Momente, namentlich Endocarditis und ihre Folgezustände ergeben sich zuweilen schon im Fötus, und die durch sie bedingten Herzkrankheiten sind somit angeborne. Noch andere hieher gehörige Herzkrankheiten sind in einem ursprünglichen Bildungsfehler des Herzens, seiner Ostien, und der Gefässstämme begründet, und bilden eine besondere Reihe, von welcher am Schlusse bei der Cyanose Erwähnung geschehen wird.

Gegenüber den ursächlichen Momenten sind nach einer andern Richtung hin, die durch die Herzleiden bedingten consecutiven Erkrankungen höchst wichtig; sie sind sehr zahlreich, die vorzüglichsten derselben folgende:

Ueberfüllung und Erweiterung, Stase im gesammten venösen Gefässsysteme; sie ist am auffallendsten in den venösen Gefässstämmen, den Hohladern, dem Pfortaderstamme, von da breitet sie sich auf deren Aeste und Zweige und sofort in das capillare Gefässsystem aus, und ist in diesem durch die Ueberfüllung und die Cyanose ausgesprochen.

Hämorrhagien als Folge der eben genannten Ueberfüllung des capillaren Gefässsystems: sie erscheinen als Blutungen aus der Nasenschleimhaut, als übermässige menstruale Uterinalblutungen, Blutungen der Bronchial- und Lungenschleimhaut (Hämoptoë und hämoptoischer Infarctus), Blutungen der Darmschleimhaut, als Leberblutung (Apoplexie der Leber), Gehirnblutung. Von diesen sind vorzüglich die Blutungen der Bronchial- und Lungenschleimhaut und die Gehirnblutung sehr häufig und wichtig, sie werden desshalb nebst anderen noch weiter unten im Besonderen besprochen werden.

Hypertrophien: solche betreffen vorzugsweise die parenchymatösen Unterleibseingeweide, die Leber, die Milz, die Nieren, vorzüglich jedoch die beiden ersteren. Sie sind oft durch eine augenfällige Volumsvermehrung der gesam-

ten Organe, einen perennirenden Tumor derselben, noch öfter mit oder auch ohne solchen durch eine auffällige Consistenzzunahme, begründet in einem durch Hypertrophie gesetzten gedrängteren elementaren Baue, ausgesprochen.

Hieran reihen sich die Hypertrophien der Schleimhäute und sofort die chronischen catarrhalischen Entzündungszustände, Blennorrhöen derselben. Sie sind insbesondere als Bronchialcatarrh und als Catarrh des gesammten Darmschleimhauttractus durch ihren hohen Grad und ihre Ausbreitung ausgezeichnet.

Hydrops: Er entsteht gewöhnlich als Anasarca der Untergliedmassen und wird sofort durch Hinzutritt von serösen Ergüssen in die grossen serösen Säcke zum allgemeinen Hydrops; er ist das Ergebniss der obgenannten Venosität und mechanischen Hyperämie. Sehr wichtig ist Lungenödem, welches sich bald später und zwar erst im Gefolge anderer Hydropsien und langsam, bald dagegen als eine der ersten hydropischen Erscheinungen sehr rasch zu hohem Grade entwickelt, und in der letzteren Form nicht selten schnell tödlich wird.

Ausser diesen Folgezuständen gibt es noch andere, die wegen ihrer Wichtigkeit eine besondere Beachtung verdienen. Diese sind gewisse Erkrankungen der Leber.

Die Leberkrankheiten, die wir erwähnen wollen, hat man häufig als Ursache der Herzkrankheiten angesehen; man sieht indess nicht wohl ein, wie sie solche herbeizuführen im Stande seyn sollten. Vielmehr spricht Thatsache sowohl, als Theorie dafür, dass sich die krankhaften Zustände der Leber in Folge der Herzkrankheiten, und zwar aus der durch diese gesetzten perennirenden mechanischen Hyperämie entwickeln. Es gehören hieher nebst der bereits gedachten Hypertrophie der Zustand von Muskatnussleber und zwar gewöhnlich in einer sehr exquisiten Form, d. i. scharf gesonderte und durch Färbung scharf marquirte rothe sehr blutreiche und daneben gesättigt gelbe Substanz;

endlich die sich sofort hieraus allmälig ohne Entzündung, oder unter Hinzutritt einer solchen entwickelnde granulirte Leber.

Wir haben oben bei den Blutungen jener der Bronchial- und Lungenschleimhaut und der Gehirnblutung als besonders wichtiger Ereignisse im Gefolge der in Rede stehenden Herzkrankheiten gedacht. Die Gehirnblutung (Apoplexia gravis) trifft in einer so grossen Ueberzahl der Fälle mit einem Herzleiden zusammen, dass man billigerweise in dieses eine disponirende Ursache zur Gehirnapoplexie setzen muss. Das Herzleiden besteht in einfacher Hypertrophie des Aortenventrikels oder (viel häufiger) in Erweiterung desselben mit gewöhnlich sehr entwickelter Hypertrophie. Die Art und Weise, wie die Gehirnapoplexie zu Stande kömmt, ist ohne Zweifel die, dass direct durch verstärkten Impuls vom Aortenventrikel aus eine Zerreissung von Gehirngefässen gesetzt wird, desto eher, je mehr deren Häute im vorgerückten Lebensalter ihre normale Textur und Cohäsion eingebüsst haben, brüchig und leicht zerreisslich geworden, verknöchert sind u. s. w. Ein ähnliches oder dasselbe Verhältniss will man gemeinhin zwischen den Blutungen der Bronchial- und Lungenschleimhaut und einer activen Erweiterung des rechten Herzens geltend machen. Es ist jedoch diessfalls zu beachten: Diese Blutungen kommen in der Form von Hämopteë und hämopteischem Infarctus (Lungenapoplexie) sehr häufig bei den Erweiterungen und Hypertrophien der verschiedensten Abschnitte des Herzens vor. Im Vergleiche mit der nicht geringen Häufigkeit von activer Erweiterung des rechten Ventrikels sind sie bei dieser doch im Allgemeinen selten, und die Häufigkeit ihres Zusammentreffens namentlich der Häufigkeit von activer Erweiterung des Aortenventrikels und Gehirnapoplexie weit untergeordnet. Ob diess von der Abwesenheit jener Erkrankung der Gefässhäute im Lungenarteriensysteme, die an den Gehirngefässen nachweisbar ist, abhängt, ist nicht ausgemacht, weil einerseits Gehirnapoplexien bei dem genannten Herzleiden (Hypertro-

phie des Aortenventrikels) ohne nachweisliche Anomalie der Gehirngefässe vorkommen, und andererseits die Bronchial- und Lungenblutungen bei den sämmtlichen hieher gehörigen Herzleiden häufig sind. Es sind allem dem zufolge diese nur in seltenen Fällen durch einen verstärkten Impuls vom hypertrophirten rechten Ventrikel aus gesetzt, in den allermeisten dagegen die Folge der durch behinderte Entleerung der Lungenvenen ins linke Herz bedingten Ueberfüllung des sämmtlichen Lungen-Gefässapparates.

Die erörterten Herzkrankheiten befallen jedes Alter, selbst den Fötus, man findet sie nur insoferne, als sich während einer längern Zeitperiode eher als in einer kurzen, und in jener zugleich leichter mehrere verschiedene ursächliche Momente für selbe entwickeln und thätig seyn können, im gereifteren Alter im Ganzen häufiger als im Kindesalter und in der jugendlichen Lebensperiode.

Sie tödten häufig durch die genannten Folgekrankheiten, nicht selten plötzlich und zwar zunächst durch Lähmung des hypertrophirten Organes, durch Hyperämie der Lungen und rasch entwickeltes Lungenödem, durch Gehirnblutung.

Sie sind endlich andererseits ausgezeichnet durch die Immunität, die sie dem befallenen Individuum vor Tuberculose geben; die allermeisten an und für sich sehr verschiedenartigen Anomalien überhaupt, die eine Immunität dieser Art leisten, leisten sie durch Vermittelung einer vor dieses Forum gehörenden Herzkrankheit.

B. Regelwidrige Kleinheit.

Eine anomale Kleinheit des Herzens kömmt unter zwei wesentlich verschiedenen Formen vor: sie stellt entweder eine angeborne und ursprüngliche Kleinheit dar, oder sie ist das Ergebniss von Atrophie, d. i. Atrophie, Schwund des Herzens. Unter jeder dieser Formen ist die regelwidrige Kleinheit des Herzens ohne allen Vergleich seltener als die regelwidrige Grösse.

Die erstere ist bisweilen mit einer fötalen Gestaltung des Herzens, mit Offenseyn des Foramen ovale, ja auch mit bedeutenderen Bildungsfehlern vergesellschaftet; in vielen anderen Fällen ist diess nicht der Fall. Der Grad der regelwidrigen Kleinheit ist verschieden, in ausgezeichneten Fällen ist das Herz eines Erwachsenen etwa dem eines 6—7 Jahre alten Kindes gleich. Sie scheint beim weiblichen Geschlechte häufiger vorzukommen, sie trifft überhaupt nicht selten, vorzüglich aber bei diesem mit allgemein zurückgebliebener Entwickelung, und namentlich mit zurückgebliebener Entwickelung der Sexualorgane zusammen. Bemerkenswerth ist die Meinung Lännec's, dass die häufigen Ohnmachten mancher Personen durch ein im Verhältnisse zum Körper zu kleines Herz bedingt werden.

Die Atrophie des Herzens begleitet in einem gewissen Grade zunächst die allgemeinen Abzehrungen überhaupt, ausgezeichnet ist sie jedoch gewöhnlich nach Typhus, noch mehr bei den Schwindsuchten im Gefolge tuberculöser, krebsiger Afterbildung und deren Jauchung. Nebstdem wird ein atrophischer Zustand des Herzens bisweilen durch Druck und Raumbeengung, z. B. von grossen Aftermassen in den Mediastinis veranlasst, es haben einen solchen ferner die Pericarditis, Fettanhäufungen auf dem Herzen u. dgl. zur Folge. Ein wichtiges ursächliches Moment ist Verengerung der Ostien der Kranzarterien.

Das Herz verhält sich hiebei auf verschiedene Weise, bald ist sein Fleisch derb und dabei gewöhnlich rothbraun, bald ist es erschlafft, leicht zerreisslich, dabei rostfärbig, lederähnlich gelb, fahl. Bezüglich des Verhaltens der Herzhöhlen lassen sich nach Bouilland drei verschiedene Formen aufstellen, nämlich:

a) eine einfache Atrophie — Abmagerung (Verdünnung) der Herzwand mit normal gebliebener Capacität der Herzhöhle;

b) eine excentrische Atrophie — Abmagerung der Herzwand mit Erweiterung der Herzhöhle;

c) eine concentrische Atrophie — normale, oder selbst vermehrte Dicke der Herzwand mit Verengerung der Herzhöhle; — sie ist die gewöhnlichste.

Das Volumen des Herzens ist bei der ersten Form verringert; bei der zweiten kann es verringert oder das normale, oder es kann vergrössert seyn; bei der dritten Form ist es constant und gewöhnlich auffallend verringert. Diese letzte Form nähert sich am meisten der ursprünglichen Kleinheit und könnte mit selber verwechselt werden.

Nebst der oben bemerkten Beschaffenheit des Herzfleisches sind als unterscheidendes Kennzeichen der Atrophie noch besonders zu erwähnen: der Schwund des Herzfettes, seröse Infiltration des fetthältigen Zellgewebes an der Herzspitze, der Herzbasis u. s. w., in Folge von Runzelung getrübtes Pericardium und Runzelung zufällig vorhandener Sehnenflecke, endlich ungewöhnlich geschlängelter Verlauf der Kranzgefässe.

Von einer krankhaften Verdünnung, Atrophie des Endocardiums und der Klappen wird im Verfolge erwähnt werden.

5. Anomalien der Consistenz.

Wir haben bereits einige dieser Anomalien kennen gelernt; zu diesen gehören:

die Consistenzzunahme des Herzfleisches bei den Hypertrophien, sie erreicht bisweilen, und zwar besonders am rechten Ventrikel einen sehr beträchtlichen Grad;

die Consistenzabnahme desselben bei den passiven Erweiterungen, bei einigen Atrophien;

Die mit Entfärbung vergesellschaftete eigenartige Verminderung der Consistenz des Herzfleisches im Gefolge von Pericarditis, zumal hämorrhagischen, eiterigen, tuberculösen Exsudationen, die demselben etwa den Habitus eines halbgekochten Fleisches verleiht. (Vgl. S. 376.)

Eine andere Consistenzabnahme, von der bisher

nur gelegenheitlich Erwähnung geschah, und die erst im Verfolge nähere Erörterung finden wird, ist jene, die die Fettsucht des Herzens begleitet.

Unter eine oder die andere von diesen Formen von zu einem auffälligen Grade gediehener Consistenzverminderung gehören höchstwahrscheinlich die von vielen Beobachtern als Erweichung der Herzsubstanz angesehenen Fälle. Vielleicht lag wohl auch manchem derselben ein Entzündungsherd im Herzfleische zu Grunde.

Die im Gefolge von Typhus allerdings bisweilen vorkommende Consistenzabnahme, d. i. Erschlaffung und leichte Zerreisslichkeit des Herzfleisches ist eine symptomatische, auf keiner wesentlichen Störung der Textur basirte einfache Consistenzverminderung.

Von einer Erweichung der Klappen wird später bei den Krankheiten dieser die Rede seyn.

6. Trennungen des Zusammenhanges.

Hieher gehören:

a) Die durch eindringende verletzende Werkzeuge sowohl als auch durch eingetriebene Bruchstücke der Rippen, des Brustbeines gesetzten Verwundungen des Herzens; sie treffen das Herz von verschiedenen Gegenden her, an verschiedenen, an einer oder mehreren Stellen, sie sind ferner oberflächliche oder in die Herzhöhlen penetrirende Wunden.

b) Die Berstungen des Herzens in Folge erschütternder Gewalt. Sie betreffen je nach Umständen verschiedene Abschnitte des Herzens, sehr oft in grosser Ausdehnung.

c) Die spontanen Berstungen oder Zerreissungen des Herzens (Cardiorhexis, Ruptura cordis spontanea); sie sind für uns die wichtigsten.

Diese spontanen Zerreissungen betreffen entweder die Wandung einer Herzhöhle, oder sie betreffen die Sehne

eines Papillarmuskels, einen Papillarmuskel selbst, einen Fleischbalken, eine Klappe, — das erste ist das allerhäufigste. Am gewöhnlichsten zerreisst ferner der linke Ventrikel, höchst selten im Vergleiche damit der rechte Ventrikel, am allerseltensten die Vorhöfe. Am linken Ventrikel selbst endlich betrifft die Zerreissung fast immer die convexe oder vordere Wand, gewöhnlich ihre Mitte näher dem Septum hin; höchst selten im Vergleiche hiemit ereignet sich die Zerreissung auf dessen ebener oder hinterer Wand. Gewöhnlich erscheint dieser Riss auf der Aussenfläche des Herzens in Form einer schief nach innen (gegen das Septum) hin lagernden Spalte von verschiedener Länge; in der Tiefe jedoch bietet er ein anderes Aussehen dar. Hier erscheint, je näher der innern Fläche, in desto grösserem Umfange das Herzfleisch wie zermalmt und aufgewühlt, und der Riss stellt dabei bald einen gerade oder mehr weniger schräg verlaufenden einfachen Gang, bald vielmehr eine ausgebuchtete, verästigte Kluft dar. Sehr gewöhnlich findet sich innen in seinem Umfange eine zwischen die Trabekeln eingeflochtene Gerinnung vor, bisweilen ist der ganze Kanal von einer solchen ausgefüllt.

Gewöhnlich ist bloss ein Riss vorhanden, doch kommen gerade nicht selten auch zwei und mehrere sich in der Tiefe vereinigende oder völlig gesonderte Risse, nahe aneinander oder entfernt, selbst in ganz verschiedenen Herzabschnitten, z. B. am linken und zugleich am rechten Ventrikel vor.

Von Wichtigkeit ist die *Erforschung* der ursächlichen Momente dieser Zerreissungen. So sehr man glauben sollte, dass vorzugsweise Herzen mit dünnen, erschlafften und sonst leicht zerreisslichen Wandungen zerreissen, oder dass die Zerreissung vorzugsweise dünnwandige Abschnitte des Herzens betrifft, so ist diess doch keineswegs der Fall, denn es zerreisst, wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, gerade vorzugsweise das Herz in seinem dicksten und kräftigsten Abschnitte, ja in den meisten Fällen findet sich dieser sogar in einem hypertrophischen Zustande.

Unterwirft man jedoch diese Fälle einer genaueren Untersuchung, so stellt sich heraus, dass, wie zum Theile schon erörtert worden, der genannte Abschnitt des Herzens d. i. der Aortenventrikel oft und zumal in Combination mit hypertrophischer Entwickelung in einer Weise erkrankt ist, die eine Disposition zur spontanen Zerreissung abgeben muss, und zwar in jenem Grade, dass es zu einer solchen nicht etwa erst einer durch verschiedene Einflüsse verstärkten Herzaction bedarf, sondern dass das Herz in den gewöhnlichen Fällen während vollständiger Körper- und Gemüthsruhe zerreisst.

Solche Erkrankungen sind die verschiedenen Fettsuchten des Herzens, vor allen aber jene, deren wir oben bei den Hypertrophien und Erweiterungen als eines sehr häufigen Texturleidens gedachten, bei der das Herzfleisch mit Entfärbung zum Schmutziggelblichen, Fahlen morsch und zerreisslich wird. Nebst dieser sind es Entzündungsheerde im Herzfleische, und zwar die Entzündung in ihren ersten Stadien, die oft eine Zerreissung des Herzens veranlasst. Sofort sind als eine entferntere Bedingung Verengerungen im arteriösen Ostium des Aortenventrikels zu beachten. Endlich disponirt dazu vorzugsweise vorgerücktes Lebensalter.

Diese Zerreissungen haben eben so wie die durchbohrenden Herzwunden gewöhnlich einen schnellen Tod zur Folge. Soferne die in die Höhle des Herzbeutels erfolgende Blutung, der Menge des Extravasates nach, in den gewöhnlichen Fällen nicht hinreicht, den Tod in der Verblutung zu begründen, hat man die Frage gestellt, worin die Ursache des schnellen Eintrittes des Todes sonst zu suchen sei. Als solche hat man denn die durch das Extravasat, und bei grossen Herzwunden die in Folge der Trennung zahlreicher Muskelfasern selbst beeinträchtigte Function des Herzens angegeben. Nebst diesen hat aber Bouillaud die beachtenswerthe Meinung ausgesprochen, der Tod erfolge durch Syncope als Folge der durch das Extravasat (Blutung des Aortenventri-

kels) gesetzten plötzlichen Entziehung des Blutes, d. i. der Anämie des Gehirnes.

Indessen erfolgt der Tod bei penetrirenden Herzwunden nicht immer so plötzlich, er wird bisweilen beträchtlich verzögert, ja es mag wohl nach einigen aus einer ziemlichen Anzahl gewählten Beobachtungen die Herzwunde überlebt werden und heilen. Den verzögerten Tod hat man sich durch die Enge, den schiefen Verlauf des Wundkanals, das Verlegtwerden desselben durch die einzelnen in verschiedener Weise verwundeten Lagen des Muskelfleisches erklärt. In manchen Fällen wurde die Wunde durch das in der Herzwunde stecken gebliebene verletzende Werkzeug, oder ein Bruchstück desselben, selbst durch eingetriebene Rippenfragmente verstopft erhalten.

Die Frage, ob bei spontanen Berstungen der Riss während der Systole oder während der Diastole erfolge, ist schwierig zu beantworten. Manche (Pigeaux) glauben ohne hinreichende Gründe, dass er gewöhnlicher während der Diastole erfolge. Der Analogie mit Zerreissungen willkührlicher Muskeln nach sollte er sich wohl während der Systole ereignen. Als Nachweis übrigens, dass er nicht selten während der Diastole Statt finde, könnte der Umstand dienen, dass sich der Riss in dem nach dem Blutverluste zusammengezogenen Herzen nicht als ein gerader, sondern in Folge der Verschiebung der verschiedenen Muskellagen als ein gewundener, winkelig oder im Zickzack verlaufender Kanal darstellt.

Eben so schwierig ist es, überhaupt sowohl als auch für einzelne Fälle, zu bestimmen, ob der Riss mit einem Male die ganze Dicke der Herzwand betroffen, oder ob er allmälig in mehreren aufeinander folgenden Momenten zu einem penetrirenden geworden sei, ob er sofort aussen, oder ob er innen begonnen habe. In letzterer Rücksicht glauben wir, dass der Riss in den allermeisten Fällen in den inneren Muskellagen beginne. Die Zerreissung eines Papillarmuskels, eines Fleischbalkens ist sehr selten, ihre Bedin-

gangen wahrscheinlich dieselben, wie die des Risses der Fleischwand des Herzens.

Die Zerreissung der Papillarsehnen und der Klappen ist wohl immer durch die die Entzündung der innern Herzauskleidung (Endocarditis) begleitende Lockerung und Zerreisslichkeit der Gewebe bedingt. Sie ist nicht ganz selten, wichtig wegen der durch sie gesetzten Insufficienz der Klappen. Die Laesiones continui an den Klappen werden überdiess näher im Verfolge erörtert werden.

7. Krankheiten der Textur.

a) Hyperämie, Anämie.

Man kennt keinen Zustand von Hyperämie des Herzens, der wesentlich wäre; sehr gewöhnlich ist übrigens eine durch dunkle Färbung des Herzfleisches, Strotzen seiner Gefässe, zumal der venösen, im höheren Grade durch kleine Extravasate in Form Hirsekorn-, Linsen-grosser Ecchymosen besonders in den äussern Schichten und in der Nähe der Basis des Herzens, an den Vorhöfen und in der Umgebung des Ursprunges der Arterienstämme ausgesprochene Hyperämie des Herzens, wie sie bei den Hypertrophien und Erweiterungen zumal von Stenose, und bei Asphyxien Neugeborner und Erwachsener vorkömmt.

Eine Apoplexie des Herzens als Blutextravasat in das Herzfleisch, Suffusion des Herzfleisches ist als eine Erscheinung von keinem Belange bei den Zerreissungen des Herzens in verschiedenem Grade und Ausdehnung zugegen.

Eine Anämie des Herzens ist an und für sich durch die ihr zukommenden Kennzeichen gewöhnlich nicht deutlich ausgesprochen, und wird wahrscheinlich desshalb übersehen: es kömmt jedoch eine solche, wie man aus den bei Erkrankungen der Aorta vorkommenden Verengerungen und endlichen Obliterationen der Ostien der Kranzarterien folgern darf, gewiss als ein sehr wichtiger, wie es scheint,

bisher sehr wenig gewürdigter, krankhafter Zustand des Herzens vor.

b) Entzündungen.

Wir haben hier, nachdem wir die Entzündung des äussern Herzvelamentes als Pericarditis bereits erörtert haben, noch von der Entzündung der innern Herzauskleidung und von der Entzündung des Herzfleisches zu handeln.

1. Entzündung der innern Herzauskleidung, Endocarditis.

Erst in der neuern Zeit und zwar durch Bouillaud ist diese Entzündung unter dem Namen von Endocarditis überhaupt, und als Grundlage zahlreicher consecutiver Herzkrankheiten insbesondere nachgewiesen worden. Die Wichtigkeit des Gegenstandes an und für sich sowohl, als auch insbesondere die bezüglich der Häufigkeit der Endocarditis gehegten differenten Meinungen, die ungeachtet vieler Bemühungen fast jeder soliden Begründung entbehrende Diagnostik derselben an der Leiche, und endlich die sofort noch weniger sichere Erkenntniss ihrer Ausgänge und Folgeübel u. dgl. bestimmen uns einerseits diesem Kapitel in dem Nächstfolgenden eine nur das Nöthigste erörternde Einleitung vorauszuschicken, und andererseits unsere Leser gleich im Voraus darauf aufmerksam zu machen, dass wir, wie sich aus diesem Kapitel sowohl, als auch aus andern auf dasselbe Bezug nehmenden ergeben wird, in vielen Einzelnheiten zu einem von dem bisher über Endocarditis gewöhnlich Vorgetragenen völlig abweichenden Resultate gelangt seien.

Das Endocardium ist gleich der inneren Gefässhaut, es besteht neben einem Epithelium im Wesentlichen aus der sogenannten Längsfaserhaut (Vergl. Henle); unter ihr liegt eine besonders in den Vorhöfen und ganz vorzüglich im

Lungenvenensacke sehr ansehnliche Schichte elastischer und Zellgewebs-Fasern, und hierauf stosst das Herzfleisch. Im linken Herzen und zwar zumal am Lungenvenensacke liegt unter der Längsfaserhaut bisweilen eine der Ringfaserhaut der Arterien ähnliche Schichte. Jenes Gesammt-Velament überzieht die Fleischbalken, die Papillarmuskeln und ihre Sehnen, das eigentliche Endocardium überkleidet auch die Klappen; es können diese jedoch nur insoferne, als man nicht vergisst, dass sie im Wesentlichen aus einem mit Gefässen versehenen, faserigen Gewebe bestehen, als Duplicaturen des Endocardiums angesehen werden. Nebst diesem faserigen (aus Zellgewebsfaser-ähnlichen und zarten Kernfasern bestehenden) Gewebe finden sich bei muskelkräftigen Individuen auch glatte Muskelfasern in den venösen Klappen vor. Dieses Velament besitzt in seinen inneren Schichten, d. i. Epithelium und Längsfaserhaut (dem eigentlichen Endocardium) durchaus keine Gefässe, jedoch hat deren die unterliegende von vielen elastischen Fasern durchfilzte Zellgewebsschichte und noch mehr das Herzfleisch. Das Endocardium ist, wie man bei den Erweiterungen der Herzhöhlen und bei den Vergrösserungen der Klappen im Gefolge von Erweiterungen der Ostien deutlich wahrnimmt, einer sehr beträchtlichen Ausdehnung und Verdünnung fähig. Es ist im linken Herzen, zumal im Lungenvenensacke von ziemlich ansehnlicher Dicke, viel dünner im rechten Herzen.

Das Verhältniss des eigentlichen Endocardiums (Epithelium und Längsfaserhaut) zu einer unterliegenden mit Gefässen versehenen Schichte ist gleich dem Verhältnisse, das zwischen der innern Gefässhaut der Vene und deren äusseren Hautschichten obwaltet. Es entspricht diesem die apriorische Möglichkeit einer Entzündung — d. i. einer Entzündung in dem gewöhnlichen Sinne mit Exsudation auf die freie Oberfläche — in diesen beiden und das factische Vorkommen derselben, während es zwischen beiden in der Arterie, zum wenigsten in den grossen mit einer dicken gelben oder Ringfaserhaut versehenen Arterien keine Entzündung, keine

gemeinhin sogenannte Entzündung der innern Gefässhaut gibt. Der eigentliche Sitz dieser Entzündungen ist die dem eigentlichen Endocardium, der innern Gefässhaut substernirte zellstoffige Schichte, und wenn diese Entzündung Produkte auf die innere Oberfläche des Herzens oder der Vene setzt, so geschieht diess entweder so, dass das Exsudat die permeable Textur des Endocardiums oder der innern Gefässhaut durchdringt, oder dass diese durch das Exsudat gelöst und abgestossen werden, oder wohl auch in dem Exsudationsprocesse durch Schmelzung untergehen. Diess letztere wird natürlich vor Allen bei Entzündungen mit eiterigen, jauchigen Exsudaten Statt finden. Diese Veränderungen erscheinen in Gestalt von Trübung, Zerreisslichkeit, filziger Lockerung des eigentlichen Endocardiums, Excoriirtseyn der unterliegenden Gewebsschichte u. dgl.

Es geht auch aus dem Gesagten hervor, in wieferne die Bezeichnung Endocarditis für die Entzündung des innern Herzvelamentes passe; soferne das eigentliche der innern Gefässhaut gleiche Endocardium gefässlos ist, kann eine Entzündung nicht in ihm, sondern in den ihm unmittelbar substernirten mit Gefässen versehenen Geweben Statt finden. Wir werden den Namen Endocarditis mit Rücksicht hierauf übrigens beibehalten, für Endocarditis der Klappen insbesondere aber lieber den Namen Klappenentzündung wählen.

Die Endocarditis ist zwar allerdings eine sehr häufige Krankheit, allein es ist dennoch beiweitem nicht alles das Endocarditis, was man dafür oder deren Produkte und Folgen ansieht; wir werden sehen, dass mancherlei krankhafte Zustände der Klappen des linken Herzens, zumal der arteriösen, die Produkte desselben Processes seien, der als krankhafte Auflagerung der innern Gefässhaut in den Arterien vorkömmt.

Die Endocarditis befällt verschiedene Abschnitte der inneren Herzauskleidung, bald das die innere Fläche einer Herzhöhle, die Papillarmuskeln, die Trabekeln überziehende

Endocardium, bald jenes der Klappen, bald beiderlei. Die Endocarditis der Klappen ist die häufigste und bezüglich consecutiver Herzleiden die wichtigste. Wir werden sofort von den Kennzeichen beider unter Einem handeln, die der Endocarditis der Klappen eigenthümlichen Charaktere dabei besonders hervorheben.

1. Röthung und Injection. Was diese beiden betrifft, so müssen sie bekanntlich, um eine Entzündung bezeichnen zu können, in der Art vorhanden seyn, dass die erstere das Resultat der letzteren, d. i. einer entzündlichen Injection oder Stase ist, oder aber von einer mit Blutroth vermischten Exsudation in das Gewebe herrührt. Diese letztere Röthung besteht immer neben anderen Kennzeichen der Entzündung, ihre gewöhnliche Form ist die gesprenkelte. Jede andere Röthung, die sich wenigstens zum Theile nicht in diesem begründen lässt, kann auch nicht für ein Zeichen von Entzündung gelten. Nun sind in der That alle die Röthungen des Endocardiums, die man gemeinhin als Zeichen der Endocarditis beschreibt, von dieser letzteren Art, sie tragen in ihren Schilderungen das Gepräge jener Röthe in ihren verschiedensten Nuancirungen an sich, die durch Imbibition der Gewebe mit Blutroth bedingt wird. Daneben hat man aber nach unsern hundertfältigen Erfahrungen eine eigentliche durch Injection bedingte Röthe des Endocardiums zu sehen so höchst selten Gelegenheit, dass es gar nicht auffallend wäre, wenn man, statt den obgedachten Missgriff zu thun, jede entzündliche Röthe bei Endocarditis geläugnet hätte. Es kommt nämlich eine wirkliche, jedoch bloss durch das eigentliche Endocardium hindurchschimmernde Röthung und Injection nur in dem ersten Beginne der Krankheit vor, und kann also nur in den höchst seltenen Fällen, wo in ihrem frühesten Stadium durch sie oder eine andere Krankheit der Tod erfolgt, wahrgenommen werden. Nebstdem ist damit wirklich in den meisten Fällen — als Folge von Bluterkrankung — eine Imbibitionsröthe vorhanden, welche es höchst schwierig, ja gewöhnlich völlig unmöglich macht,

die Injectionsröthe zu entdecken. Jene Injectionsröthung weicht nun völlig von den obgedachten rothen Färbungen ab, sie ist constant blass-rosenröthlich, gedämpft durch das sie deckende eigentliche Endocardium, nie gleich einer Tränkung des Gewebes, sondern dem Gefässverlaufe entsprechend ästig-streifig, überhaupt leicht, um so leichter aber, wie bemerkt wurde, dann zu übersehen, je mehr sie durch eine gleichzeitige durch Imbibition gesetzte rothe Färbung verwischt wird. In den allermeisten Fällen ist es nicht vergönnt, diese Röthung wahrzunehmen, denn alsbald tritt in ihrem Gefolge ein Umstand ein, der sie sofort völlig unkenntlich macht; dieser ist

2. Trübung, Verdickung des Endocardiums. Dieses wird je nach Ausbreitung des Processes an Stellen von verschiedenem Umfange undurchsichtig, weisslich, milchig trübe, und zugleich erscheint es hiebei in verschiedenem Grade dicker, gewulstet. Diese Trübung und Verdickung rührt von der Aufnahme von Entzündungsprodukt in das Gewebe des Endocardiums und der unterliegenden Schichte her, indem es nämlich darin erstarrt, oder eine lockernde, macerirende, schmelzende Einwirkung auf jene Gewebe äussert. Die getrübten und verdickten Stellen sind nicht scharf umschrieben, sondern sie gehen allmälig in das benachbarte Endocardium über. Ausgezeichnet ist die Verdickung, welche die von Endocarditis befallenen Klappen darbieten, soferne hier das Substrat der Infiltration, d. i. das zwischen den beiden Lamellen des Endocardiums befindliche Gewebe in grösserer Menge angehäuft ist. Mit der Trübung und Verdickung verliert das Endocardium auch seinen Glanz und seine Glätte, es wird matt, sammetähnlich oder zartfilzig rauh an seiner Oberfläche.

3. Damit erscheint die gesammte innere Herzauskleidung in ihrer Textur gelockert, sie ist leichter zerreisslich und das eigentliche Endocardium leichter ablösbar. Insbesondere zu hohen Graden entwickelt erscheint sehr oft die Lockerung des faserigen Klappengewebes bei Entzündung der Klappen.

4. Entzündungsprodukt. — Ein solches ist schon die eben erörterte Infiltration des Endocardiums und der unterliegenden Gewebe, es frägt sich aber, ob auch ein Exsudat auf die freie Oberfläche des Endocardiums gesetzt werde, und in wieferne ein solches zur Constatirung einer Endocarditis nothwendig sei.

Es ist nicht sowohl den Ergebnissen der Leichenuntersuchung und der Analogie mit Entzündungen anderer ähnlicher Gebilde und zwar zunächst seröser Häute, als vielmehr den Erscheinungen am Lebenden zufolge höchst wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen von Endocarditis ein Exsudat auf die freie Oberfläche des Endocardiums gesetzt werde. Dieses Exsudat wird nun in der Mehrzahl der Fälle in dem Momente seiner Ausschwitzung von dem Blute weggeschwemmt und in die Blutmasse aufgenommen, wo es je nach seiner Qualität die ihrer Intensität nach so verschiedenen allgemeinen Erscheinungen am Lebenden, und die der Endocarditis so eigenthümlichen secundären Processe im Capillargefässsysteme veranlasst. In manchen Fällen dagegen bleibt dasselbe ohne Zweifel in Folge eines sehr hohen Grades von Gerinnfähigkeit an der innern Fläche des Endocardiums als eine hautartige Gerinnung mit zartfilziger oder zottiger freier Oberfläche haften, welche man zwar in ihrem ursprünglichen Zustande nur selten zu sehen Gelegenheit hat, die man aber desto öfter später in verschiedenen Formen, am deutlichsten in der Form des Sehnenflecks auf dem Endocardium wahrnehmen kann. Bei Endocarditis der Klappen erscheint es ganz gewöhnlich in der Form von filzigen oder granulirten Massen, unter denen die Klappe rauh, gelockert, excoriirt aussieht, und welche zum Theile die sogenannten Vegetationen an den Herzklappen darstellen. Von einer eiterigen Exsudation auf dem Endocardium wird noch im Verfolge die Rede seyn.

5. Die sogenannten Vegetationen — faserstoffigen Gerinnungen von der verschiedensten Form, zumal jene an den Herzklappen werden insgemein

ohne Ausnahme für ein Zeichen von Endocarditis angegeben. Wir können sie, da sie nicht immer unmittelbar durch den Exsudativprocess gesetzt sind, sondern zuweilen sämmtlich und sehr gewöhnlich zum grössten Theile erst als eine mittelbare Folge aus der Endocarditis hervorgehen, da sie ganz gewiss auch ohne Endocarditis vorkommen, als ein Zeichen dieser letzteren nur unter jenen Beschränkungen gelten lassen, die wir im Allgemeinen theils schon angedeutet haben, theils noch im Besondern weiter unten bei der Abhandlung der Vegetationen im Herzen entwickeln werden.

Es ergibt sich hieraus, dass die anatomischen Zeichen der Endocarditis im Vergleiche mit jenen anderer Entzündungen sehr beschränkt seien; die Röthung und Injection ist nur sehr selten zu beobachten, ein Entzündungsprodukt auf der freien Fläche des Endocardiums nicht immer wahrzunehmen, und die Vegetationen sind nur bedingungsweise ein Zeichen von Endocarditis. Es bleibt also als das einzige constante Zeichen die Trübung und Verdickung des Endocardiums mit dem Verluste der Glätte und des Glanzes seiner Oberfläche übrig. Allein soferne auch dieses d. i. die Trübung und Verdickung u. s. w. des Endocardiums, wie gezeigt werden wird, auch das Ergebniss eines von Endocarditis ganz verschiedenen Processes seyn kann, so ist leicht abzunehmen, wie schwierig ihre Diagnose überhaupt und wie leicht eine Verwechslung ihrer Produkte mit jenen ganz anderer Processe sei.

Wir haben uns in der bisherigen Schilderung vorsätzlich auf das Wichtigste beschränkt, um im Allgemeinen ein Bild des endocarditischen Processes zu geben, wir haben auch, um hierin durch Ausführlichkeit nicht störend werden zu müssen, unsere Schilderung den zahlreicheren gewöhnlichen Fällen von Endocarditis entnommen. Unter einem haben wir uns sofort zur Aufgabe gemacht, dasjenige, was in jenem Abrisse fehlt, besonders, und wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes möglichst umständlich zu erör-

tern. Es müssen nun im Folgenden mancherlei im Verlaufe der Endocarditis eintretende und durch sie veranlasste ungewöhnlichere Ereignisse, mancherlei in der obigen Schilderung bloss angedeutete Erscheinungen und Processe, die Ausgänge und Folgen der Krankheit u. s. w. zur Sprache kommen.

a) Im Verlaufe einer Endocarditis von höherem Intensitätsgrade ergibt sich nicht selten als ein sehr wichtiges Ereigniss eine Trennung des Zusammenhanges der bei der Entzündung betheiligten Gebilde. Eine solche erscheint zumal als Zerreissung einer Klappe in verschiedener Weise, als Zerreissung einer oder mehrerer Papillarsehnen, Zerreissung des Endocardiums auf der Herzwand. Die Trennung des Zusammenhanges ist das endliche Resultat der zu einem Maximum gediehenen entzündlichen Lockerung der Gewebe überhaupt. Die Ränder des Risses sind insgemein ausgefranst und die Ablagerungsstätte einer grossen Menge von Vegetationen. Das Gewebe des zerrissenen Gebildes z. B. einer Sehne erscheint in der Regel beträchtlich geröthet, von Entzündungsprodukt infiltrirt, zerreisslich. Die Zerreissung kann an der Herzwand die Bedingung zur Entstehung des Herzaneurysma werden, an der Klappe kann sie unter gewissen Umständen die Entstehung eines sogenannten Klappenaneurysma veranlassen.

b) Die Endocarditis mit eiterigem Exsudate ist im Allgemeinen nicht ganz selten; der Nachweis des reinen Eiters als freien Produktes an Ort und Stelle ist zwar in den meisten Fällen unmöglich, allein dennoch ist die Darthuung dieses Processes wenigstens zum höchsten Grade von Wahrscheinlichkeit gerade nicht schwierig. Die Lockerung des Gewebes überhaupt, die Glanzlosigkeit und filzige Beschaffenheit des Endocardiums insbesondere ist hiebei im Entzündungsherde ganz ausgezeichnet, und daher die oben bemerkten Zerreissungen nicht selten, — wenn auch nicht an der Oberfläche des Endocardiums, so findet man doch gewöhnlich ein in das Gewebe infiltrirtes, gewöhnlich mit Blut vermisch-

tes, eiteriges Produkt, — bisweilen bilden sich unter dem eigentlichen Endocardium in der Zellgewebs- und nächsten Muskularschichte, in der Tiefe der Sehnen, in dem Gewebe der Klappen Eiterherde von verschiedenem Umfange, — endlich ist der Process zur Vereiterung geworden und hie oder da eine ulceröse Trennung des Zusammenhanges im Endocardium der Herzwand, an einer Sehne, an einer Klappe in verschiedener Weise entstanden, — die auf die ulceröse Fläche und noch mehr ihre Ränder abgelagerten Vegetationen sind durch ihre übergrosse Menge, ihre geringe Consistenz, üble Färbung, Neigung zum eiterigen Zerfallen ausgezeichnet, — die secundären Processe im Capillar-Gefässsysteme nehmen den Ausgang in eiterige Schmelzung, und die allgemeinen Erscheinungen haben im Leben durch ihre Intensität und Bösartigkeit die Aufnahme eines deletären Stoffes in die Blutmasse vermuthen lassen.

c) Die Endocarditis ist wohl immer eine acute Krankheit, sie kann sich aber mehrmal und zwar an denselben Stellen wiederholen; nur insoferne gibt es auch eine chronische, als man mit Bouillaud unrichtiger Weise die durch ihre Produkte veranlassten Erscheinungen am Lebenden, die Fortbildung, Metamorphose jener Produkte für eine solche hält. Diese Produkte, d. i. die nächsten Ausgänge oder Folgen der Endocarditis sind folgende:

1. Exsudate auf der freien Fläche des Endocardiums in der Form von aufgelötheten weisslichen, bläulichweissen, dem Ansehen nach einer serösen oder fibroserösen Haut ähnlichen Platten von verschiedener Grösse und Gestalt, unter denen das Endocardium normal oder nur unmerklich trübe erscheint. Sie stellen bald schmale Streife, bald ansehnlichere unregelmässige Placques dar, erreichen im letzteren Falle Silbergroschen- bis Zwanzigerstück-Grösse, lassen sich leicht vom Endocardium abheben, sind meist glatt über dasselbe hin gespannt, oft genug aber auch faltig zusammen geschoben. Sie kommen vorzugsweise im linken

Herzen und hier ganz besonders am obersten Theile des Septums nach dem Ostium Aortae hin vor, auch sind sie namentlich hier sehr oft von dem über sie streichenden Blutstrome in Falten und Runzeln zusammengeschoben. Ihrer Textur nach sind sie bald dem Gewebe der Längsfaserhaut ähnlich, bald bestehen sie aus dicken und starren, bald aus weichen geschwungenen (Zellgewebs- oder fibrösen) Fasern. Charakteristisch bleibt gegenüber Bildungen anderer Art insbesondere die leicht zu trennende Anlöthung dieses inneren Sehnenflecks, wobei er selbst nicht ohne Zerreissung seines Gefüges schichtbar ist; überdiess ist er fast immer scharf begrenzt.

2. **Bleibende Verdickung des Endocardiums und der unterliegenden Gewebe.** Sie ist desto bedeutender, je intensiver die Endocarditis gewesen, je öfter sie sich an derselben Stelle wiederholt hat. Sie wird im Allgemeinen einerseits von dem in die Gewebe infiltrirten Produkte, andererseits von einem auf die freie Fläche des Endocardiums ergossenen, daselbst erstarrten und organisirten Exsudate gegeben; gewöhnlicher wird sie vorwiegend durch ersteres bedingt, wie diess namentlich an den Klappen der Fall ist. Die Verdickung erscheint auf der Herzwand in Form von Flecken verschiedener Ausbreitung, an einzelnen Trabekeln als sehnenartiger Ring oder Scheide des Fleischbalkens, an den Papillarmuskeln als sehnenähnliche Haube ihrer Enden, an den Sehnen selbst als walzen- oder spindelförmige Verdickung derselben, an den Klappen als mehr oder weniger gleichförmige Verdickung ihres freien Randes, und von da über die Klappe hin auf verschiedene Distanzen, bis in deren Insertionsring. Die erkrankten Gewebe erscheinen opac, von einem ins Gelbliche schillernden Weiss, sie sind derb und zähe, die beiden Hauptelemente der krankhaften Masse, d. i. das freie Exsudat und die von erstarrtem Entzündungsprodukte infiltrirten Gewebe lassen sich nur schwierig sondern oder

spalten, sie sind unter einander verwachsen, das Ganze bietet eine fibroide, gedrängte Textur dar.

Die Verdickung der bezüglichen Gewebe wird auf der Herzwand öfters anscheinend beträchtlich dadurch, dass mit der Endocarditis auch eine Entzündung der anstossenden Fleischlage in verschiedener Dicke Statt hatte, welche letztere in Induration überging, und einen fibroiden Callus an der Stelle der Muskelfaser hinterliess.

3. Mit dieser Verdickung ist sehr oft auch Verwachsung gegeben. In derselben Weise, wie die verdickten Gewebe mit dem freien Exsudate verwachsen, so werden mittelst dieses letzteren auch An- und Zusammenlöthungen verschiedener Gebilde veranlasst. Es verwachsen auf diese Weise die in sehnenartige Scheiden gehüllten Trabekeln unter einander und mit der Herzwand, die gesonderten Spitzen eines Papillarmuskels unter einander, die Sehnen eines Papillarmuskels unter einander zu mehreren, ja selbst zu einem Strange, die Klappen unter einander, mit der Herz- oder Gefässwand.
4. Diese fibroide Exsudatmasse hat wie anderen Orts auch hier eine bedeutende Neigung zum Schrumpfen auf sich selbst; es ergibt sich hieraus ein Einschrumpfen, eine Verkürzung der verdickten Gebilde. Hieher gehört die Verkürzung der Papillarsehnen, das Verschrumpfen der Klappen mit verschiedenartiger Missstaltung. Auf der Herzwand ist die Schrumpfung undeutlich oder null, indem sie durch die unterliegende Musculatur aufgehoben wird in jenen Fällen, wo diese in Textur und Function unversehrt geblieben ist, ja statt des Schrumpfens erleidet das Aftergewebe eine Ausdehnung, indem es der Kraft des einströmenden Blutes weicht, in jenen Fällen, wo das Herzfleisch durch die Entzündung in einen Lähmungszustand versetzt worden, oder eine Texturveränderung eingegangen ist.
5. In der fibroiden Aftermasse entwickeln sich früher oder später knochenerdige Concretionen — so ge-

nannte Verknöcherungen, seltner in dem verdickten Endocardium der Herzwand in Form von höckerig unebenen Platten, desto häufiger in dem Gewebe der verdickten Klappen, der verdickten und unter einander verschmolzenen Papillarsehnen in Form von höckerigen einfachen oder in Fortsätze verästigten Strängen, oder von unförmlichen Massen von verschiedener Dicke.

6. Den Ausgang der Endocarditis in Vereiterung haben wir oben zur Genüge erörtert.

d) Obwohl die Endocarditis gewöhnlich als Ausgänge und Folgen die eben auseinander gesetzten Uebel hinterlässt, so sind doch die Fälle eben nicht sehr selten, in denen sie, wie genaue Beobachtungen am Lebenden und eine richtige Deutung einschlagender Leichenbefunde lehrt, allmälig mit Genesung endet. Diesem günstigen Ausgange liegt bisweilen eine völlige Zertheilung zum Grunde, d. i. die in die Gewebe gesetzten Produkte der Entzündung werden wieder aufgesaugt, die freien Exsudate, wenn deren welche auf dem Endocardium erstarrten, so wie die etwaigen Vegetationen werden allmälig in fein vertheilter Moleküle in die Blutmasse aufgenommen und subigirt. In anderen Fällen bleiben von einem oder dem andern ihrer Masse und Lagerung nach den Kreislauf nicht behindernde Reste zurück, oder es werden namentlich partiale Verdickungen der Klappen durch Verdünnung dieser an einer geeigneten anderen Stelle, Verkürzungen einer oder mehrerer Papillarsehnen durch Verlängerung des Muskels oder des bezüglichen Klappenzipfels ausgeglichen und unschädlich gemacht.

e) Die oben vorzugsweise gemeinten Vegetationen an den Klappen selbst gehen, wie theils schon gelehrt worden, und theils noch im Verfolge gelehrt werden wird, verschiedene Metamorphosen ein. Wir heben hier insbesondere heraus:

1. Die allmälige Verkleinerung und das endliche völlige Verschwinden derselben. Nach mehrfachen Analogien von hohem Interesse besteht sol-

ches in einer wirklichen Aufzehrung der Faserstoffgerinnung. Es findet ohne Zweifel sehr häufig Statt; aus dem Vergleiche nämlich der Häufigkeit, ja des gewöhnlichen Vorkommens von so oft sehr zahlreichen und massenreichen Vegetationen an den Klappen bei recenter Endocarditis mit der Unbedeutenheit und öfteren Abwesenheit derselben bei obsoleten Fällen ergibt sich mit Gewissheit, dass sie im Verlaufe der Zeit nach den gedachten Analogien sich sehr verkleinern und endlich völlig verschwinden.

2. Die Verknöcherung und Verkreidung derselben als eine öfter vorkommende bisher unbeachtet gebliebene Metamorphose der Vegetationen und eben so unbeachtete besondere Verknöcherungsform der Klappen.

f) Höchst wichtig und zugleich bezeichnend den endocarditischen Process *) und seine Bedeutung sind die von den Beobachtern unbeachteten secundären Processe von Blutgerinnung im capillaren Gefässsysteme und die Metamorphose dieser Gerinnung. Sie weisen das wichtigste Ereigniss im Verlaufe der Endocarditis, nämlich die Produktbildung auf der freien Fläche des Endocardiums, die Aufnahme desselben in die Blutmasse und sofort die gleiche Bedeutung der Endocarditis mit Gefässentzündung (namentlich Entzündung der Vene) nach. Damit hellen sie denn auch die Erscheinungen der Krankheit am Lebenden auf. Sie sind — soferne sich zufolge der Aufnahme des Entzündungsproduktes eine Gerinnung von der Art im Herzen selbst zu bilden nicht wohl im Stande ist, dass sie wie in den Venen ein Schutzmittel gegen eine Inquination der ganzen Blutmasse abgäbe — constanter als im Gefolge der Phlebitis. Sie sind demnach vielleicht auch ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen obsoleter Endocarditis und einer bald zu erörternden durch Auflage-

*) Oesterr. med. Jahrbücher B. 19, St. 3.

rung aus dem Blute bedingten Hypertrophie des Endocardiums zumal der Klappen.

Sie sind ganz gewöhnlich in der Milz und nebst dieser in den Nieren; in den Lungen kommen sie höchst selten, unter der höchst seltenen Bedingung von Endocarditis im rechten Herzen vor. Weniger beschränkt auf diese genannten Organe der Hämatose sind die secundären Processe im Gefolge einer Endocarditis, die ein eiteriges Exsudat gesetzt und sofort etwa den Ausgang in Vereiterung genommen hat; sie erscheinen hier auch als Metastasen im subcutanen Zellgewebe, in Schleimhäuten u. s. w.

Der Process (gemeinhin Phlebitis, besser Angioitis capillaris genannt) besteht bekannter Maassen — gleich dem, was in einem grösseren Gefässrohre, namentlich einer Vene, vor sich geht — in einer Gerinnung des Blutes in der Capillarität und einer hierauf folgenden, der Qualität des aufgenommenen Produktes conformen Metamorphose des geronnenen Faserstoffes. Soferne die Endocarditis in den gewöhnlichen Fällen keine eigentlich deletären Produkte (Eiter, Jauche) liefert, so besteht die Metamorphose in einer Umwandlung der Fibringerinnung zu einer fibroiden Masse mit Obliteration der Gefässe und Obsolescenz des inbegriffenen Gewebes des betroffenen Organes in der Art, dass das Ganze einen sogenannten cellulo-fibrösen Callus darstellt, der zu einer schwieligen weissen oder auch wohl schwarz pigmentirten Narbe zusammenschrumpft. Vielleicht mag wohl auch der Process mit Zertheilung, d. i. Auflösung der Gerinnung, und somit ohne Hinterlassung einer Spur enden. Hat die Endocarditis in sehr seltenen Fällen ein eiteriges Produkt gesetzt, so zerfällt die Gerinnung in der Capillarität zu einem seiner elementaren Zusammensetzung nach mehr weniger deutlich eiterigen Fluidum mit consecutiver Schmelzung der Gefässwände und des inbegriffenen Gewebes so, dass hieraus ein Eiterherd, eine sogenannte eiterige Metastase resultirt. — Nebstdem hat die Endocarditis letzterer Art in Folge der durch ihr Produkt gesetzten Erkrankung der Blut-

masse wahre Exsudativprocesse zumal auf serösen und Synovial-Häuten, nebstdem selbst in Parenchymen zur Folge.

g) Endlich bedingt die Endocarditis sowohl in nächster als auch in entfernter Folge, somit in zweifacher durch ihren Sitz gegebener Weise Erweiterungen des Herzens. Wie bereits bei diesen bemerkt worden, so veranlasst die Endocarditis an und für sich eine solche Erweiterung als passive durch die Lähmung des an der Entzündung theilnehmenden Herzfleisches; diese Erweiterung wird, soferne bei ausgebreiteter Endocarditis fast immer die Klappen mit betroffen sind, in späterer Folge durch die zurückbleibende Klappenkrankheit auf mechanische Weise fortan vergrössert, und damit gesellt sich allmälig eine Hypertrophie mässigen Grades hinzu. Die Erweiterung ist übrigens einleuchtender Weise schon ursprünglich beträchtlicher, ihr passiver Charakter entwickelter, wenn die Endocarditis mit Pericarditis, mit Carditis combinirt gewesen. — Mit intensiver und tief greifender Carditis insbesondere combinirt veranlasst sie überdiess die Entstehung des (eigentlichen) Herzaneurysma.

Die Endocarditis hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen, sie kommt unverhältnissmässig selten im rechten Herzen vor; überdiess ist sie in einem solchen Falle gewöhnlich auch im linken Herzen vorhanden. Im linken Herzen sind es sowohl Ventrikel als auch Atrium, im rechten Herzen besonders der Ventrikel, die von Endocarditis befallen werden; von den Klappen dürften es im linken Herzen häufiger die venösen (Auriculo-Ventricular-) Klappen seyn, während mancherlei krankhafte Zustände der arteriösen (Aorta-) Klappen nicht eigentlich endocarditischen Ursprungs sind.

Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Fötus; sie kömmt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen in den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborne, d. i. durch fötale Endocarditis gesetzte. Ueberdiess sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des

rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerung des Lungenarterienstammes, höcht wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode Statt gehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endocarditis. — So sind ohne Zweifel manche der in den Herzen von an Herz-Cyanose leidenden Personen vorkommenden endocarditischen Metamorphosen zu deuten.

Sie kommt dem Gesagten zufolge nicht nur nach der Geburt, sondern auch vor derselben im Fötus vor; nach der Geburt ist sie vor allen in der jugendlichen Lebensperiode und den Blüthenjahren am häufigsten.

Ihre wichtigsten Combinationen sind die primitive Combination mit Pericarditis und mit oder ohne diese mit Entzündungen seröser Häute, namentlich aber mit Entzündungen der Synovialhäute — den sogenannten rheumatischen Entzündungen der Gelenke. Die Combination der in den sehnigen Insertionsapparat der Bicuspidal-Klappe greifenden (Klappen-) Endocarditis mit Pericarditis ist wegen der eigenthümlichen Gestaltung consecutiver Metamorphosen von Interesse; der in dem gewulsteten Insertionsringe sich entwickelnde Knochenstrang setzt sich nicht selten in eine in dem pseudomembranösen Löthungsmittel zwischen Herzbeutel und Herz sich entwickelnde Knochenmasse fort. Nebstdem ist die Endocarditis nicht selten mit Carditis d. i. Entzündung des Herzfleisches combinirt; diese Combination ist die gewöhnliche Veranlassung zur Entstehung des Herzaneurysma; bisweilen ist die Endocarditis als zufällige Combination abgeleitet von einem dem Endocardium benachbarten oder andringenden Entzündungsherde im Herzfleische.

Hieran reiht sich die Combination mit croupöser Pneumonie, mit acuten Entzündungen der Beinhaut, acuter Ostitis u. s. w.

Endlich ist ein nicht seltenes Zusammentreffen das von

Endocarditis und ihren Folgezuständen mit Bright'scher Krankheit. Der wahrscheinliche Nexus ist wohl der, dass die Endocarditis zur Nierenkrankheit sich als eine durch die Anomalie der Blutmasse bedingte hinzugesellt.

Als entfernte, mittelbare Folgen bedingt die Endocarditis mannigfache zum Theile schon erörterte Anomalien. Die fötale Endocarditis hemmt durch ihre Ausgänge und zwar namentlich durch die Stenosen der Herz-Ostien in einer früheren Periode die Vollendung des innern Herzbaues, in einer späteren Periode und alsbald nach der Geburt entstanden die Involution (Schliessung) der Fötalwege. In späteren Perioden nach der Geburt entwickeln sich in Folge der durch sie gesetzten Erweiterungen der Herzhöhlen, der durch sie gesetzten Anomalien der Klappen (Stenosen und Insufficienzen) die meisten der bei den Erweiterungen und Hypertrophien des Herzens aufgeführten Krankheiten der verschiedenen Systeme und Organe.

Hypertrophie des Endocardiums; Atrophie desselben.

Wir meinen damit eine Verdickung des eigentlichen — der innern Gefässhaut seiner Zusammensetzung der Hauptsache nach gleichen — Endocardiums in Folge der (krankhaften) Auflagerung eines zu den das Endocardium zusammensetzenden Schichten — Epithelium, Längsfaserhaut — sich umstaltenden Stoffes auf das ursprüngliche Endocardium aus der Blutmasse, somit eine übermässige Anbildung neuer Endocardiumschichten, — einen Process, der in seiner entwickeltsten Form in den Arterien zumal deren Hauptstamme vorkömmt, und dort seine gehörige Würdigung finden wird. Seine nächste Folge ist somit eine Verdickung des Endocardiums.

Dieser krankhafte Zustand ist nicht nur an und für sich, sondern auch desshalb von hoher Wichtigkeit, weil er so leicht und ohne Zweifel ganz gewöhnlich mit Endocarditis, mit deren Produkten er allerdings viel Ähnlichkeit hat, mit denen

er überdiess sehr oft zugleich vorhanden ist, verwechselt wird. Wir haben es aus diesem Grunde auch vorgezogen (s. S. 397), denselben hier an einem aussergewöhnlichen Orte, am Schlusse des Kapitels über Endocarditis zu erörtern. Wenn wir im Folgenden seine Eigenthümlichkeiten aufführen, so wird sich von selbst seine Differenz vom endocarditischen Processe und dessen Produkten herausstellen.

In den niederen Graden ergibt sich nur bei einer genauern Untersuchung, dass das Endocardium dicker als gewöhnlich ist; es scheint die Farbe des Muskelfleisches weniger hell hindurch, es lassen sich mehrere Schichten als gewöhnlich abziehen, ehe man auf die unter dem Endocardium befindliche Lage eines von elastischen Fasern durchwebten Zellstoffes kommt; mitunter bemerkt man deutlich, dass die innersten Schichten heller, dabei weicher, in ihrem eine Längsfaserhaut darstellenden Gewebe weniger ausgewirkt und feuchter sind.

In dieser Weise überziehen neue Auflagerungen von Endocardiumschichten — mit oder ohne einen Epithelialüberzug — sehr häufig eine oder mehrere Herzhöhlen (den Ventrikel oder Vorhof linker Seite oder beide) sammt den dahin gehörigen Klappen.

Je mehrmal sich dieser Auflagerungsprocess wiederholt, und je dicker daher die Herzauskleidung wird, desto leichter ist der Zustand zu erkennen. In solchen höheren Graden beobachtet man öfter, dass — wie in Arterien — die Masse des Endocardiums in dieser Weise besonders an einzelnen bald mehr bald weniger scharf umschriebenen Stellen, gleichsam in Form von Inseln oder Placques überwiegt; besonders häufig wird man alsbald gewahr, dass es vor allen die Klappen, zumal die arteriösen (des linken Herzens) sind, die durch die Auflagerung bedeutend dick und plump geworden sind.

Das opalähnliche Durchscheinendseyn, die Schichtbarkeit der Auflagerung und die gleichförmige Textur ihrer sämmtlichen Lamellen unterscheidet dieselbe von den Pro-

dukten einer Endocarditis, von dem lose aufsitzenden bläulichweissen, undurchsichtigen Sehnenflecke, von der innig an der Fleischwand des Herzens adhärirenden, nicht oder nur mit Mühe und künstlich schichtbaren, in ihrem Gewebe dichteren, trockeneren, hie und da deutlich aus fibröser oder Zellgewebs-Faser bestehenden fibroiden Verdickung des Endocardiums; — die Abwesenheit von Röthung und Injection in jedem Stadium, von Vegetationen, von secundären Processen (Metastasen) im capillaren Gefässsysteme unterscheidet sie vom endocarditischen Processe selbst. Einen diagnostischen Behelf für die Hypertrophie des Endocardiums gibt überdiess das Vorhandenseyn des Auflagerungsprocesses in dem Aortenstamme ab.

Soferne jedoch, wie wir bemerkt haben, die Produkte einer Endocarditis oft zugleich mit unserer übermässigen Endocardium-Bildung zugleich vorkommen, ja letztere sehr gewöhnlich durch die Residuen einer Endocarditis veranlasst und begünstigt wird, so wird die Diagnose in derlei Fällen schwieriger, da sie die Aufgabe hat, beide Processe überhaupt und den Antheil eines jeden an der vorliegenden Anomalie insbesondere nachzuweisen. Eine Schwierigkeit eigener Art ergibt sich, wenn die tieferen oder älteren Schichten der Auflagerung in Folge einer ihr eigenthümlichen — zu dem sogenannten atheromatösen Processe oder zu Verknöcherung führenden Metamorphose trübe, völlig opac, weiss oder fahl werden. Sie unterscheiden sich bei genauerer Untersuchung durch das Auftreten einer aus Eiweiss, Fett, Kalksalzen bestehenden Moleküle in grosser Menge in den sie zusammensetzenden Schichten von den endocarditischen Produkten.

Die hier erwähnte Metamorphose geht auf der Herzwand — so viel wir wissen — nie über den eben angedeuteten Beginn hinaus, wir haben sie hier nie zu dem eigentlichen atheromatösen Process gedeihen, und auch unter einer ziemlich grossen Anzahl von Herzaneurysmen nie die Entstehung dieser in jenem atheromathösen Processe begründet gesehen.

An den Klappen dagegen haben wir zuweilen ein beginnendes atheromatöses Zerfallen der Auflagerung beobachtet, sehr häufig kommt aber unzweifelhaft die endliche Verknöcherung der aufgelagerten Substanz an den Klappen, und zwar vor allen an den Aortaklappen vor. Ueberhaupt gehören höchst wahrscheinlich alle die im vorgerückten Lebensalter sich entwickelnden Verknöcherungen der Klappen hieher.

Die fragliche Hypertrophie des Endocardiums betrifft beinahe ausschliesslich das linke Herz, gleich wie von den beiden Arterienstämmen die Aorta. Vorzüglich häufig und in ausgezeichneterem Grade erkranken die arteriösen (Aorta-) Klappen und der Ventrikel, weniger häufig und gewöhnlich in geringerem Grade die venösen Klappen und der Vorhof. Ganz gewöhnlich ist damit in gleicher Weise, aber meist überwiegend, die Aorta erkrankt. Ausnahmsweise ist jedoch bei vorhandener Stenose der venösen Klappe das Endocardium des Lungenvenensackes in sehr hohen Graden verdickt.

Sie kommt gleich jener in der Aorta und sofort ihrer Verästelung vorzüglich in höherem Lebensalter vor, und unstreitig sind in ihr namentlich die vielen im reiferen Mannes- und im Greisenalter sich langsam und ohne vorangegangene Endocarditis sich entwickelnden Krankheiten — Verdickungen, Schrumpfungen, Verknöcherungen, Insufficienzen — der Aortaklappen begründet: eine Thatsache, welche gegenüber den Krankheiten der Bicuspidalklappe, die meist in jugendlichen Individualitäten und im Gefolge luculenter Endocarditis auftreten, von hohem Interesse ist.

Ihre Entstehung wird häufig veranlasst und begünstigt durch bereits bestehende Erweiterung des Herzens und Stenosen seiner Ostien, Momente, die ein längeres Verweilen des Blutes in den Herzhöhlen, eine behinderte Fortschaffung desselben involviren.

Eine augenscheinliche **Atrophie, Verdünnung der innern Herzauskleidung** wird sehr selten beobachtet. Bisweilen ist selbe ungewöhnlich dünn und durch-

sichtig bei Erweiterungen des Herzens, auch haben wir solches zuweilen an übermässig fetten Herzen wahrgenommen.

2. Entzündungen des Herzfleisches, Carditis (im eigentlichen Sinne), Myocarditis.

Die Entzündung des Herzfleisches ist zwar nicht so häufig als Endocarditis, aber doch im Allgemeinen viel häufiger, als man gemeinhin glaubt. Ihre anatomischen Kennzeichen und auch ihre Ausgänge sind im Grunde mit jenen der Entzündung des Muskelfleisches im Allgemeinen dieselben, jedoch erfordert Manches wegen seiner Wichtigkeit und Eigenthümlichkeit eine besondere Erwähnung.

Sie kömmt sowohl allein, in den vom Pericardium einerseits, vom Endocardium andererseits entfernten mittleren Lagen des Herzfleisches, als auch in ursprünglicher oder consecutiver Combination mit Pericarditis und Endocarditis vor. Zur Entzündung der dem Pericardium oder dem Endocardium benachbarten Fleischschichte gesellt sich immer eine Entzündung dieser beiden Herzvelamente hinzu, und umgekehrt greift eine intensive Pericarditis und zumal eine intensive Endocarditis auf verschiedene Tiefe in das anstossende Herzfleisch ein. Sie betrifft übrigens bald und zwar häufiger die eigentliche Fleischwand des Herzens, bald die Trabekeln desselben, bald beide zugleich.

Sie kommt ferner gewöhnlich in Form von kleineren oder grösseren Herden, weniger häufig über einen grösseren Theil eines Herzabschnittes (und zwar des linken Ventrikels) ausgebreitet vor, in welchem letzteren Falle sie die Herzwand in verschiedener, nicht selten in ihrer ganzen Dicke betrifft, und dann bald mit Pericarditis, bald mit Endocarditis, bald mit beiden zugleich combinirt ist. In einzelnen seltenen Fällen wird ein Herzabschnitt beinahe ganz von ihr befallen, indem nur einzelne Schichten seiner Fleischwand frei bleiben.

Ihr Sitz ist beinahe ausschliesslich der linke Ventrikel, und zwar an jedem Puncte, seltener jedoch das Septum; in grösserer Ausdehnung befällt sie besonders seine Spitze. Höchst selten betrifft sie den rechten Ventrikel, jedoch haben wir sie in einem hohen Grade in der vorderen Wand des Conus arteriosus beobachtet; eben so höchst selten kommt sie unsers Wissens in den Atrien vor (vgl. das unten bei den Herzaneurysmen Gesagte).

Die Entzündung des Herzfleisches veranlasst immer, je ausgebreiteter sie ist, je zahlreicher ihre Herde sind, desto mehr Erweiterung des respectiven Herzabschnittes; mit Endocarditis combinirt veranlasst sie als recente bisweilen durch Zerreissung der durch den Entzündungsprocess gelockerten Gewebe die Entstehung eines (acuten) Herzaneurysma, wovon noch später gehandelt werden soll. Endlich veranlassen Entzündungsherde sofort, wie bereits gelehrt worden, nicht selten die spontanen Berstungen des Herzens.

Ihre gewöhnlichen Ausgänge sind die in Induration und in Vereiterung, von beiden ist jedoch der erstere unverhältnissmässig häufiger.

Bei diesem findet man je nach der Grösse des Entzündungsherdes und nach der Masse des Entzündungsproduktes an der Stelle des Herzfleisches in Form kleiner Streifen oder in grösserer Ausbreitung ein weisses fibroides (cellulo-fibröses) Gewebe vor, oder es sind, indem das zu einem derlei Gewebe indurirte Entzündungsprodukt in grösseren Massen an umschriebenen Stellen angehäuft ist, knotige rundliche oder unregelmässige, verästigte, schwielig-derbe Geschwülste, welche je nach ihrem Sitze bald nach aussen, bald nach innen in das Cavum der Herzhöhle protuberiren. Die erstgenannten streifigen Indurationen kann man, zumal bei genauerer Untersuchung von Herzen, an denen sich die Residuen vorangegangener Endocarditis und mit diesen consecutive Erweiterungen und Hypertrophie vorfinden, häufig, und zwar sehr oft in grosser Anzahl an einem und demselben Exemplare beobachten; sie lagern in den verschiedensten

Schichten des Herzfleisches. Hierauf und damit auf die bisher übersehene und gemeinhin geläugnete Häufigkeit der Carditis hat Prof. **B o c h d a l e k** aufmerksam gemacht.

Von besonderer Wichtigkeit sind ausgebreitetere Entzündungen des Herzfleisches mit diesem Ausgange. Sie betreffen bald die inneren Lagen der Herzwand, oft zusammt den Trabekeln und der Basis der Papillarmuskeln mit dem Endocardium, bald die äusseren Lagen mit dem Pericardium, bald die Herzwand in ihrer ganzen Dicke mit dem Peri- und Endocardium; bisweilen sieht man in einer Strecke die inneren, an einer andern die mittleren, an einer dritten die äusseren Lagen des Herzfleisches befallen. An die Stelle desselben ist ein fibroides Gewebe getreten, die Herzwand, die Trabekeln, die Papillarmuskeln erscheinen in ein weisses schwieliges Gewebe verwandelt, woran das Endocardium in der Art Theil nimmt, dass es nicht nur in einer entsprechenden Ausdehnung dieselbe Verwandlung eingegangen und mit jenem Gewebe identificirt worden ist, sondern gewöhnlich noch über die Grenzen der Metamorphose im Herzfleische eine allmälig abnehmende fibroide Verdickung zeigt. Am Pericardium finden sich umschriebene oder über das ganze Herz ausgebreitete zu zelligem oder fibroidem Gewebe umstaltete Exsudate und durch diese hergestellte Adhäsionen.

Derlei ausgebreitete und zumal durch die ganze Dicke der Herzwand greifende Metamorphosen bedingen nicht nur die Zunahme der durch den Entzündungsprocess selbst eingeleiteten Erweiterung der respectiven Herzhöhle im gewöhnlichen Sinne, sondern insbesondere die Entstehung umschriebener sackförmiger Ausdehnungen, des eigentlichen (**c h r o n i s c h e n**) **H e r z a n e u r y s m a**, von dem im Verfolge die Rede seyn wird.

Das fibroide Gewebe in der Herzwand, in den Fleischbalken, den Papillarmuskeln wird im Verlaufe der Zeit auch hier nicht selten der Sitz von knochenerdiger Ablagerung, **s o g e n a n n t e r V e r k n ö c h e r u n g d e r H e r z w a n d**; —

eine solche ist überall und immer durch die eben erörterte vorläufige Texturveränderung des Herzfleisches bedingt.

Der Ausgang der Carditis in Vereiterung ist viel seltener. Sie veranlasst die Entstehung des Herzabscesses, des Herzgeschwüres.

Es kommt das Herzgeschwür im Einklange mit dem oben Gesagten kaum je anderorts als in der Wand des Aortenventrikels vor; gewöhnlich ist nur eines, bisweilen sind ihrer mehrere vorhanden.

Die Grösse desselben ist in der Regel unbeträchtlich, gleich etwa dem Umfange einer Erbse, einer Bohne, einer Haselnuss. Eine bedeutendere Grösse, wenn sie nicht ganz vorzüglich in einer Ausbreitung der Fläche nach besteht, ist mit dem Bestehen des recenten Geschwüres selbst unverträglich, indem sich alsbald Ruptur der Wandungen des Abscesses hinzugesellt.

Die Form ist gewöhnlich eine unregelmässige, indem das Geschwür nach verschiedenen Richtungen hin Ausbuchtungen und sinnöse Ausläufer darbietet.

In der nächsten Umgebung desselben findet sich das Herzfleisch im Zustande eiteriger Infiltration und eiterigen Zerfallens, in weiterer Umgebung erbleicht, von serösem, serös - eiterigem Exsudate durchfeuchtet, morsch, leicht zerreisslich, in noch entfernterer Umgebung livid, nicht selten von varicösen Gefässen durchzogen, erschlafft. Bisweilen jedoch ist die Umgebung in Folge einer Tränkung mit erstarrtem faserstoffigen Exsudate von speckigem, speckig - schwieligem Ansehen.

Unter der letztgenannten Bedingung kann der Abscess eingebalgt, und als solcher längere Zeit getragen werden, sein Inhalt kann ferner zum Theile resorbirt zum Theile eingedickt werden und verkreiden, und sofort der Herd obliteriren. Der ganz gewöhnliche Ausgang ist jedoch, wenn nicht Lähmung des Herzens eintritt, die Eröffnung desselben nach innen oder nach aussen, und in alsbaldigem Gefolge der einen und der andern oder auch ohne sie völlige Perfora-

tion der Herzwand mittelst Zerreissung der noch übrigen Widerstands-unfähigen Lagen des Herzfleisches. Insbesondere ereignet sich die Eröffnung nach innen so, dass das Endocardium nicht sowohl vereitert, als vielmehr an einer ihrer Grösse nach dem Umfange des Herdes untergeordneten Stelle einreisst. Diese Eröffnung hat Erguss von Eiter in die Herzhöhle, Aufnahme desselben in die Blutmasse und sofort ganz gewöhnlich, noch ehe die Erscheinungen von Pyämie zur Entwickelung kommen können, ein Aufgewühltwerden des Herzfleisches durch das in die Geschwürshöhle eindringende Blut, und Zerreissung der noch übrigen äusseren Fleischschichten, d. i. Perforation zur Folge.

Nur in sehr seltenen Fällen mag sichs bei seichten auf diese Art sich nach innen eröffnenden Abscessen ergeben, dass keine Perforation eintritt, sondern die Abscesshöhle für einige Zeit als eine (acute) Form des Herzaneurysma besteht, d. i. so lange, als es die durch den Eitererguss in die Herzhöhle gesetzte lethale Pyämie erlaubt. Wir kennen keinen mit der erforderlichen Strenge nachgewiesenen Fall, wo etwa der Eiteraustritt durch die in die geöffnete Abscesshöhle eindringende Blutmasse und namentlich durch die in ihr alsbald sich ausscheidenden incrustirenden Faserstoffgerinnungen hintangehalten, und auf diese Weise ein Herzaneurysma von längerem Bestande bewerkstelligt worden wäre.

Wir haben im Verlaufe der bisherigen die Endocarditis und Carditis betreffenden Erörterungen nebst andern als Folgen dieser Processe das Herzaneurysma zu wiederholten Malen erwähnt. Die Wichtigkeit dieser consecutiven Herzerkrankung erfordert es, dass wir sie besonders und zwar in dem Nächstfolgenden abhandeln.

Das Herzaneurysma.

Das Herzaneurysma — partiales Herzaneurysma, A. du coeur faux, consecutiv nach Breschet — ist eine umschriebene, wesentlich in Texturerkran-

kung des Endocardiums und zugleich des Herzfleisches begründete Erweiterung einer Herzhöhle. Wir gebrauchen zur Bezeichnung dieses Zustandes den Namen Aneurysma, weil er — obwohl mit den unschicklichen Zusätzen von: partial, faux — bisher allgemein angenommen worden, und weil der Zustand in seiner Pathogenie allerdings Aehnlichkeit mit dem hat, was man Aneurysma der Arterien nennt. Indessen müssen wir uns gleich Eingangs gegen die Meinung verwahren, als fänden wir zwischen unserem Herzaneurysma und dem Aneurysma der Arterien eine nahe Verwandtschaft. Die Aehnlichkeit beider ist nach unserem Dafürhalten vielmehr eine sehr entfernte und läuft am Ende darauf hinaus, dass beiden eine Texturveränderung zum Grunde liegt; wir überlassen es übrigens dem Leser selbst, beide mit einander zu vergleichen und specielle Aehnlichkeiten und Differenzen herauszufinden. Keineswegs können wir sofort den Ansichten Thurnam's über das Herzaneurysma beistimmen, und wie sich ergeben wird, seine vielen den verschiedenen Aneurysmen der Arterien verglichenen Species des Herzaneurysma adoptiren.

Wir kennen zur Zeit nicht mehr als zwei wesentlich von einander verschiedene Species des Herzaneurysma, wovon die eine eine acute, die andere eine chronische Form darstellt, wovon die erstere beiläufig dem A. spurium, die zweite dem A. verum der Arterien entspricht. Alle andern Formen werden wir auf dem Grunde zahlreicher eigener Beobachtungen, gegenüber den ungenügenden fremden Untersuchungen als zweifelhaft hinstellen, ja selbst läugnen müssen.

1. Eine und zwar die seltenere Species des Herzaneurysma ist, als nähere Folge eines recenten Entzündungsprocesses des Endocardiums und meist wohl auch des anstossenden Herzfleisches, durch eine Zerreissung der erkrankten Gewebe bedingt, welche Zerreissung selbst die nächste Folge der (entzündlichen) Lockerung der letzteren ist. Es zerreisst nämlich das Endocardium allein oder mit ihm zugleich eine an-

stossende Schichte des Herzfleisches, in diesen Riss dringt nun das Blut gewaltsam ein, und wühlt das noch unversehrte Herzfleisch auf verschiedene Tiefe auf. Es ist hiemit eine an ihrem Eingange von einem gerissenen und ausgefransten Endocardium-Rande begrenzte, in ihren Wandungen aus aufgewühlter, vielfach zerrissener Fleischsubstanz bestehende Höhle gegeben. Das in dieselbe einströmende Blut lagert seinen Faserstoff als weiche sich in das zerrissene Herzfleich einfilzende Gerinnungen ab, und auf dem ausgefransten häutigen Rande erscheinen solche in den verschiedenen Formen der an den Klappen vorkommenden Vegetationen. Die Bildung dieses Aneurysma geht dem Gesagten zufolge auf eine acute Weise und unter den Erscheinungen der (recenten) Endocarditis vor sich. Wir haben keinen Fall gesehen, in dem sich die Wandungen dieses Aneurysma zu einem fibroiden, schwieligen Gewebe consolidirt hätten, in allen untersuchten Fällen war die Aneurysmabildung erst vor Kurzem vor sich gegangen und das Aneurysma einen nur unbeträchtlichen Zeitraum seit der Endocarditis, während der es entstanden, getragen worden; keiner der Fälle von länger über die Endocarditis hinaus bestehendem Aneurysma mit consolidirten schwieligen Wandungen liess im Gegentheile bei der genauesten Untersuchung vermuthen, dass dasselbe auf diese acute Weise durch Zerreissung entstanden seyn könnte. Bezüglich fremder Beobachtungen ist man zu sehr mit der vorgefassten Meinung, dass nach Art des sogenannten A. mixtum (spurium Scarpa's) der Arterien eine Laesio continui im Endocardium Statt finde, an die Untersuchung des Herzaneurysma mit schwieligen Wandungen gegangen, und glaubte sich zu oft hievon überzeugt zu haben, als dass man es bei der Schwierigkeit der Untersuchung und gegenüber unseren zahlreichen das Gegentheil lehrenden Beobachtungen nicht für eine Täuschung halten sollte.

2. Die zweite Form des Herzaneurysma ist die entferntere Folge der combinirten Entzündung des Endocardiums

und einer Lage Herzfleisches von ansehnlicher Dicke, noch öfter der Entzündung der Herzwand in ihrer ganzen Dicke mit gleichzeitiger Endo- und Pericarditis. Die Entzündung des Herzfleisches bedingt hier — durch ihren Ausgang in Induration — die Entwickelung eines weissen fibroiden Gewebes, welches die Stelle der Muskelfaser in den Trabekeln so gut wie in der eigentlichen Fleischwand des Herzens einnimmt, nach innen mit dem zu einem ähnlichen Gewebe verdickten Endocardium, nach aussen mit zelligen oder fibroiden Neugebilden — den Produkten von Endo- und Pericarditis — verwachsen, indentificirt ist. Dieses Gewebe kann bei aller der ihm allenthalben inhärirenden Neigung zum Schrumpfen dem Drange und Stosse der Blutmasse nicht widerstehen, es gibt nach, dehnt sich aus, und veranlasst hiemit die Entstehung einer umschriebenen Erweiterung der Herzhöhle. Die Grenzen dieser Erweiterung fallen in der Regel mit den der Metamorphose des Herzfleisches zusammen, sie reichen allenthalben dahin, wo die Muskelfaser in der ganzen oder einer ansehnlichen Dicke der Herzwand unversehrt geblieben ist. Der Entwickelungsgang dieses Herzaneurysma's als entfernterer Folge der obgenannten combinirten Entzündungen ist somit ein chronischer.

Diesem Abrisse zufolge ist das in Rede stehende Herzaneurysma eine umschriebene Erweiterung einer Herzhöhle, deren Wandungen ganz oder grösstentheils aus einem fibroiden (tendinösen, ligamentösen, cellulo-fibrösen, schwieligen) Gewebe bestehen. Als umschriebene Erweiterung stellt es eine in der Fleischwand des Herzens gebettete seichte Ausbuchtung oder einen gewöhnlich rundlichen Sack oder selbst einen Anhang am Herzen dar, der mittelst einer seiner Cavität entsprechenden geräumigen, oder mittelst einer engern Oeffnung, ja mittelst eines kurzen Canales mit der Herzhöhle communicirt, und dabei über diese sich bald von einer breiten Basis erhebt, bald auf ihr gleichsam mit einer halsähnlichen Einschnürung aufsitzt. Die Grösse des Aneurysma ist sehr verschieden,

sie variirt von der einer Erbse, Bohne, Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, ja einer Faust und darüber. Form und Grösse hängen ohne Zweifel zunächst von der Ausdehnung der Metamorphose des Herzfleisches der Fläche und der Dicke der Herzwand nach, von der Dauer des Bestehens, von dem Sitze des Aneurysma, von der Wegsamkeit des Ausgangs-Ostiums der Herzhöhle, von dem ursprünglichen Grade von Straffheit und Widerstandskraft der Wandungen des Aneurysma ab. Es wird höchst wahrscheinlich desto grösser seyn, desto mehr die Form eines förmlichen Sackes oder Anhanges haben, je ausgedehnter die Entzündung des Herzfleisches zumal der Dicke der Herzwand nach gewesen, je länger es besteht, je mehr es seinem Sitze nach dem Stosse des in die Herzhöhle hereinstürzenden und in seine eigene Cavität durch die Action des ungekränkt gebliebenen Herzfleisches gepressten Blutes ausgesetzt ist, je mehr das Ausgangsostium der respectiven Herzhöhle an Stenose leidet, und je nachgiebiger das die Wandungen des Aneurysma constituirende Aftergewebe ist. — Grosse Aneurysmen hat man nicht nur wie gewöhnlich mit dem Herzbeutel verwachsen, sondern auch mittelbar an die Brustwand, an die Lunge angelöthet gesehen.

Die Wandungen dieses Herzaneurysma bestehen, wie bereits bemerkt, aus einem fibroiden Gewebe, welches an die Stelle des Herzfleisches getreten ist, und nach innen mit dem verdickten Endocardium verschmolzen ist. Wir haben nie die geringste Spur einer stattgehabten Trennung des Zusammenhanges im Endocardium allein, oder zugleich einer anstossenden Schichte des Herzfleisches in den Wandungen dieses Aneurysma auffinden können; immer breitete sich die das verdickte Endocardium darstellende Auskleidung des Aneurysma über die Grenzen dieses letzteren hinaus auf die normale Herzwand aus und verlor sich hier allmälig in das normale Endocardium. Jedoch ergibt es sich hierbei öfter, und diess mag die Annahme einer Statt findenden Laesio con.inui im Endocardium veranlasst haben, dass

das Endocardium der respectiven Herzhöhle hypertrophirt ist, d. i. in mehreren neu aufgelagerten Schichten vorhanden ist, von denen die letztaufgelagerten (jüngsten) an der Grenze des von Fibringerinnungen ausgefüllten Aneurysma aufhören. Das bei den Krankheiten der Arterien auseinanderzusetzende stattfinden einer krankhaft excedirenden Bildung von innerer Gefässhaut und Endocardium aus dem Blute, als eines Processes von dem grössten Interesse und eben so grosser Wichtigkeit, muss von nun an derlei Untersuchungen leiten. Es entspricht also dieses Herzaneurysma dem Aneurysma verum der Arterien.

Die Wandungen des Aneurysma sind hiebei von verschiedener Dicke, immer jedoch dünner als die benachbarte unversehrte Herzwand. Sie werden ohne Zweifel mit zunehmender Vergrösserung des Aneurysma durch Ausdehnung dünner, endlich so dünn, dass es den Anschein hat, als würden sie bloss aus dem mit einander in Contact gekommenen Endo- und Pericardium, oder unter der Bedingung, dass sich das Aneurysma nach einer andern Herzhöhle hin entwickelt hat, aus einem gedoppelten Endocardium gebildet. In dem die Wandungen des Sackes constituirenden Gewebe entwickeln sich nicht selten Knochenconcretionen, zumal in Plattenform, wodurch das Aneurysma zum Theile knöcherne Wände erhält. (Vergl. S. 447.)

Die Höhle dieses Herzaneurysma ist sehr oft von derben geschichteten Fibringerinnungen gleich dem Aneurysma der Arterien an- und ausgefüllt. In der Regel ist diess jedoch nur bei grösseren Aneurysmen der Fall, und je grösser im Allgemeinen das Aneurysma ist, und je vollständiger in seiner Wandung jede Muskelfaser untergegangen ist, desto beträchtlicher ist die Masse der Fibrinlagen.

Nicht selten finden sich auf der Innenfläche des Herzaneurysma die gewöhnlichen villösen, zottigen, warzenartigen u. s. w., zuweilen auch die sogenannten globulösen Vegetationen vor.

Ueberdiess ist es von grossem Belange, dass sich auf

der Innenfläche des Herzaneurysma sehr gewöhnlich Endocardium-Schichten neuer Bildung, und zwar oft in ansehnlicher Anzahl und zu bedeutender Dicke auflagern. Sie sind nur bei genauerer Untersuchung über dem unterliegenden fibroiden Gewebe wahrzunehmen. Sie sind wegen eines gelegenheitlich in ihnen auftretenden atheromatösen Zerfallens insoferne wichtig, als man den sogenannten atheromatösen Process hie und da der Entstehung des Herzaneurysma zum Grunde legt.

Diese zwei Species, begreifend der Entwickelung nach eine acute und eine chronische Form, eine wie die andere begründet in Entzündung, sind es, in die sich unsere mehrfachen Beobachtungen von selbst reihen, und unter welche sich bei einer unbefangenen Prüfung höchst wahrscheinlich alle erzählten Fälle bringen lassen dürften.

Dass Entzündung der ursprüngliche bedingende Process sei, geht nicht nur aus der Geschichte der Entzündung des Muskelgewebes überhaupt und des Herzfleisches im Besonderen hervor, sondern erhält noch weitere Nachweise in dem Zusammentreffen des Aneurysma mit Endocarditis und ihren Produkten an Ort und Stelle sowohl, als auch über das Aneurysma hinaus, namentlich an den Klappen, in den fast immer vorhandenen Produkten einer gleichzeitigen Pericarditis, in dem fast ausschliesslichen Vorkommen des Aneurysma an jenen Herzabschnitten, an denen eben so fast ausschliesslich Carditis und Endocarditis vorkommt, d. i. am linken Herzventrikel, in den häufig mit vorhandenen aus derselben Zeit mit der Endocarditis her datirenden Residuen secundärer (metastatischer) Processe im capillaren Gefässsysteme. — Wir finden keine Gründe dafür, die das Herzaneurysma und namentlich dessen zweite Form bedingende Texturveränderung des Endocardiums oder des Herzfleisches mit manchen Beobachtern als eine eigenthümliche (räthselhafte) anzusehen.

Ob ein Herzabscess (Cardite ulcérative, Bouilland) nach seiner Eröffnung in die Herzhöhle die Grundlage

Resultat der zunehmenden Verdünnung der Wände des aneurysmatischen Sackes chronischer Form in Folge seiner Vergrösserung ergeben, wie wir solches als Eröffnung eines Aneurysma im Septum ventriculorum nächst der Herzspitze in die Höhle des rechten Ventrikels (gleichsam ein Aneurysma varicosum, Thurnam) beobachteten. Öfter kommt sie als Zerreissung des Herzaneurysma acuter Bildung vor, und ist hier in den meisten Fällen höchst wahrscheinlich durch dasselbe Moment, das seine Entstehung veranlasste, d. i. Entzündung und entzündliche Lockerung der Gewebe, Eiterbildung im Herzfleische bedingt. — An dem Herzen eines neun Jahre alten Knaben mit sehr erweitertem und hypertrophirten linken Ventrikel und einem besonders am Septum sehr verdickten Endocardium findet sich am obersten Theile des Septums gleich unter den Aortaklappen ein erbsengrosses gerissenes Loch, das zu einem durch Aufwühlung des Herzfleisches entstandenen in der Scheidewand der Vorhöfe lagernden Nuss-grossen Sacke führt, der nach dem rechten Vorhofe hereinragt und in seinem hintern Umfange Hanfkorn-gross geborsten ist.

Die meisten Beobachtungen von Herzaneurysmen wurden an Individuen im reifen Mannesalter und über dieses hinaus gemacht. Wenn man aber erwägt, dass die unverhältnissmässige Ueberzahl der bekannt gewordenen Fälle unserer chronischen Form des Aneurysma angehört, so muss man glauben, dass die demselben zum Grunde liegende Gewebserkrankung und sofort der Beginn der Aneurysma-Bildung lange vor dem Ableben der bezüglichen Individuen, also in einer früheren Lebensperiode Statt gefunden, um so mehr, als von den bekannt gewordenen Fällen eine immerhin noch namhafte Anzahl in eine frühere Lebensperiode (unter das 30. Lebensjahr) fällt und wir die acute Form auch schon im frühen Knabenalter beobachtet haben.

c. Metastase im Herzfleische.

Unter den gewöhnlichen Bedingungen zur Entstehung der Metastase, zumal im Gefolge von Eiter- oder Jauche-aufnahme in die Blutmasse entstehen auch im Herzfleische metastatische Eiter- und Jaucheherde. Es sind deren gewöhnlich mehrere zugleich vorhanden. Sie können zu Zerreissung, zu ulceröser Perforation des Herzens führen. Immer sind dabei metastatische Processe in ansehnlicher Menge in anderen Organen vorhanden.

d. Brand des Herzens.

Der Möglichkeit des Vorkommens des Brandes im Herzfleische steht a priori nichts entgegen; Ulcerationen mit einem sehr übelbeschaffenen Produkte sind eben nicht selten, es bezweifeln aber dennoch mehrere Beobachter die Richtigkeit der Beobachtungen von Brand des Herzens, und unsererseits, wir haben keinen Fall davon gesehen.

e. Afterbildungen.

Im Allgemeinen sind mit Ausnahme der sich in weiterem Gefolge von Entzündung entwickelnden Aftergewebe die Afterbildungsprocesse im Herzen selten; dennoch kommen aber einzelne derselben häufig genug vor. Zu diesen letzteren gehören namentlich die verschiedenen Fettsuchten des Herzens, die wir sofort im Nächstfolgenden erörtern wollen.

1. Fettsuchten des Herzens *).

Das Vorkommen von Fett am Herzen erscheint in verschiedener Weise anomal; es gibt mehrere Grade und Formen von Fettsucht des Herzens. (Vgl. das bei den Krankheiten der Muskeln bezüglich ihrer Fettsucht Vorgetragene.)

*) Oesterr. med. Jahrbücher B. 24, St. 1.

a) Die erste Form besteht in der Anhäufung einer ungewöhnlichen Menge Fettes auf der Oberfläche des Herzens. Die Stellen, an denen die Fettproduktion zuerst als anomale auftritt, sind in der Regel jene, an welchen man im normalen Zustande eine gewisse Menge Fettes, selbst bei allgemeiner Abmagerung vorfindet. Diese sind an der Basis des Herzens der Sulcus transversalis, die Umgebung des Ursprunges der beiden Arterienstämme, der Sulcus longitudinalis und der Verlauf der Kranzgefässe überhaupt, der Rand und die Vorderfläche des rechten Ventrikels und die Herzspitze. Immer ist bei irgend bedeutenderer Fettproduktion das Fett in auffallend grösserer Menge auf dem rechten Herzen angehäuft; in einzelnen Fällen erreicht die Fettbildung endlich einen solchen Grad, dass das ganze Herz in eine dicke, ungleichförmig gelappte Fettmasse eingehüllt und dadurch anscheinend vergrössert ist.

Diese Fettanhäufung am Herzen trifft in der Regel mit Fettanhäufung auf dem Herzbeutel, in den Mediastinis, mit Fettanhäufung im Unterleibe, d. i. in den Netzen und Gekrösen, an der Gallenblase, sofort mit allgemeiner Fettleibigkeit, und nebst diesen mit Talggehalt der Leber zusammen. Daneben erscheint die Fleischwand des Herzens bei sonst muskelkräftigen jungen und männlichen Individuen in einem normalen Zustande, oder sie ist bei Individuen im vorgerückten Lebensalter, beim weiblichen Geschlechte im Einklange mit der Beschaffenheit des Muskelfleisches im Allgemeinen dünner, schlaffer, entfärbt, blasser.

Der letztere Zustand des Herzfleisches macht den Uebergang zu einer zweiten Form von Fettsucht, die selbst wiederum ihre verschiedenen Grade hat. Sie stellt

b) die gemeinhin sogenannte **fettige Entartung des Herzens, fettige Umwandlung (Metamorphose) des Herzfleisches** dar. Das das Herz

umgebende Fett nimmt nach innen hin zu, indem es sich allmälig zwischen die Muskelfasern einbildet, und verdrängt auf diese Weise die Muskelsubstanz. Dieser Erkrankung ist vorzugsweise die Spitze des Herzens und demnächst der rechte Ventrikel unterworfen; die erstgenannte Stelle ist, schon nach Lännec's Beobachtung, der Ausgangspunkt derselben; gewöhnlich beschränkt sie sich am linken Ventrikel auf dessen Spitze, während sie weitere Fortschritte von da nach aufwärts am rechten Ventrikel macht und, nur zu hohen Graden gediehen, auch den linken Ventrikel selbst behelligt. Man findet dabei die Fleischwand des Herzens zumal an der Spitze beider Herzhälften und demnächst am rechten Ventrikel auf eine äusserst dünne kaum messbare Schichte — gleichsam einen muscularen Ueberzug der Fettlage — reducirt, in exquisiten Fällen den linken Ventrikel selbst in seiner Fleischwand nicht mehr als 2 — 1½ Linien dick. Das Herzfleisch selbst ist dabei zum Fahlen des Herbstlaubes entfärbt, in hohem Grade erschlafft, weich, leicht zerreisslich, dabei von freiem Fette durchdrungen (infiltrirt). Es ist dasselbe Verdrängtwerden und Schwinden der Muskelfaser, wie es die Fleischhaut des Darms bei hohen Graden der Fettsucht der Gekröse, die Fleischhaut der Gallenblase erfährt. Die Klappen des Herzens werden dabei dünn, durchsichtig, die Papillarsehnen zarter.

Diese Fettmetamorphose kommt nicht nur — wie oben als Uebergangsstufe angedeutet — im Gefolge von excedirender Fettproduktion und mit andern Fettanhäufungen zugleich, sondern auch ohne allen Nexus mit diesen bei allgemeiner Abmagerung namentlich in Folge von Tuberculose und tuberculösen Phthisen, aber auch ausserdem oft unter bisher nicht erläuterten Umständen vor. Sie trifft häufig mit krankhaftem Talggehalte der Leber zusammen. Ueberdiess kömmt sie unter dem 30.—35. Lebensjahre nur sehr selten, unverhältnissmäs-

sig häufiger über diese hinaus, viel häufiger ferner beim weiblichen Geschlechte vor.

Endlich ist eine häufige Combination der beiden bisher erörterten Formen von Fettsucht des Herzens von bedeutendem Interesse. Es ist deren Combination mit dem atheromatösen Zerfallen und Verknöchern der in dem arteriösen Systeme und zumal dem Aortenstamme krankhaft aufgelagerten Schichten innerer Gefässhaut, mit Aneurysma-Bildung zumal am Aortenstamme; insbesondere aber trifft mit den genannten Fettsuchten ungemein häufig Verknöcherung der Kranzarterien zusammen — ein Umstand, der sich an die noch seines Orts zu erörternde mit Schwund des Muskelfleisches einhergehende Fettanhäufung am Rumpfe und an den Extremitäten neben Verknöcherung der Arterien anschliesst, und an andere analoge Combinationen von Fettanhäufung mit Knochenbildung — in Lipomen, Fettcysten zumal der Ovarien, Anhäufung von Cholestearin in verknöchernden Bälgen u. s. w. erinnert.

So sehr man geneigt wäre, es zu erwarten, so kommt doch die spontane Zerreissung eines an der Fettmetamorphose leidenden Herzens nur höchst selten selbst in jenen Fällen vor, wo der linke Ventrikel als der gewöhnliche Sitz der spontanen Berstungen, die in Rede stehende Bedingung d. i. Fettsucht darbietet.

c) Eine dritte sehr wichtige bisher unbeachtete Form (Vergl. S. 363), die vorzugsweise dem Herzmuskel eigenthümlich ist, unterscheidet sich völlig von den bisher erörterten zwei Fettsuchten. Sie kömmt ganz vorzüglich an hypertrophirten und erweiterten Herzen, in Combination mit Residuen von Endocarditis und Carditis, oder ohne solche vor. Die Ausbreitung, der Sitz und der Grad des Uebels bietet mancherlei bemerkenswerthe Verschiedenheiten dar. Vorerst findet man an einzelnen zerstreuten Herden von meist unbeträchtlicher Ausbreitung das Herzfleisch erbleicht, fahl, schmutzig-gelb,

dabei nicht sowohl leicht zerreisslich in der mit Erschlaffung gepaarten Weise, als vielmehr morsch und mürbe. In anderen Fällen sind diese Herde in grösserer Anzahl vorhanden, man findet deren in der eigentlichen Fleischwand des Herzens, in den Trabekeln, in den Papillarmuskeln vor. Sie sind nicht scharf umschrieben, sondern an ihren Grenzen gleichsam verwachsen, indem insbesondere die Entfärbung vom Herde aus nach der Peripherie allmälig streifig wird, d. i. einzelnen Muskelfasern folgt, und endlich in die normale Farbe des Herzfleisches übergeht. Oft ist die Anomalie über die ganze innere Lage des Herzfleisches ausgebreitet; letzteres erscheint durch das häufig sehr dünn und durchsichtig gewordene Endocardium angesehen auf die obgenannte Weise entfärbt und bei näherer Besichtigung ergibt sich, dass die Entfärbung von der Gegenwart feiner gelber Körnchen oder Kügelchen herrührt, die in grosser Anzahl, dicht gedrängt, gleichwie in Schnüren an einander gereiht auf und in der Muskelsubstanz lagern, sich zwischen den Muskelfasern in verschiedener Weise durchschlingen. Dabei sind gewöhnlich die Trabekeln, die Papillarmuskeln durch ihre ganze Dicke hindurch erkrankt. Endlich findet sich wohl auch die Fleischwand des Herzens in ihrer ganzen Dicke, wenn auch nicht allenthalben gleichförmig, erkrankt. Der Grad der Krankheit wird durch die Masse dieser granulösen Bildung auf den Muskelfasern und zwischen ihnen gegeben, er ist dem Habitus des Herzfleisches nach durch den Grad der Entfärbung und der Mürbigkeit desselben ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Anhäufung schwarzer und schwarz conturirter Kügelchen, die sich als Fett erweisen, die Muskelfasern haben ihre Querstreifung verloren, die Fibrillen sind morsch und zerfallen leicht in feine Molecule.

Diese Fettsucht kömmt vor Allen im Fleische des linken

Ventrikels, bei Hypertrophie des rechten Ventrikels auch in diesem vor.

Es ist ferner diese Erkrankung des Herzfleisches diejenige, welche unsern Untersuchungen zufolge vor Allen häufig den spontanen Zerreissungen des hypertrophirten linken Ventrikels zum Grunde liegt.

Sie ist endlich in dem hypertrophirten Herzfleische wahrscheinlich eine consecutive Erkrankung dieses letzteren, indem sie sich in Folge des durch das Missverhältniss der Gewebsmasse zu den Innervationskräften gesetzten Zustandes von Paralyse, von Unthätigkeit gewisser Abschnitte des Herzfleisches, d. i. unter einer ähnlichen Bedingung entwickelt, wie jene ist, unter welcher auch die willkührlichen Muskeln der Fettmetamorphose (Fettsucht 2. Form) unterliegen. Auch haben wir gelegenheitlich dieselbe Form von Fettsucht an hypertrophirten Fleischhäuten mit dem Habitus von Paralyse, wie z. B. an der hypertrophirten Fleischhaut des Darmes, der Harnblase beobachtet.

Jedoch haben wir diese Fettsucht auch zuweilen an nicht hypertrophirten Herzen, bei jugendlichen Individuen gesehen; die Herzen waren wahrscheinlich in Folge der Fettsucht erweitert, das Herzfleisch erschlafft. Höchst wichtig ist es in derlei Fällen, dass bisweilen vorzüglich und durchgreifend die Papillarmuskeln erkrankt sind; sie können nämlich wegen unzulänglicher Action und Spannung der Klappen zur Entstehung von endocarditischen Geräuschen, zu Insufficienz der Klappe Veranlassung geben.

2. Cystenbildungen.

Sie sind im Allgemeinen im Herzfleische ungemein selten, zumal wenn man etwa die von Entozoën bewohnten Cysten in Anschlag bringt. Wir wollen von diesen letzteren

hier den Akephalocystensack erwähnen, den Blasenschwanzwurm aber später unter den Entozoën besprechen.

Der Akephalocystensack selbst ist im Herzfleische sehr selten; die bisher bekannt gewordenen Fälle beschränken sich auf einige wenige, zu denen zwei andere aus unserer Beobachtung hinzukommen. Der Muttersack enthält der Zahl nach bald nur einen, bald mehrere, sehr viele Akephalocysten. In dem einen Falle unserer eigenen Beobachtung war nur ein die Höhle des Muttersackes fast ausfüllender Akephalocyst, in dem zweiten Falle waren, so viel sich in dem destruirten Inhalte des Muttersackes eruiren liess, mehrere zugegen. Wir glauben diese beiden Fälle hier wegen der Seltenheit des Gegenstandes überhaupt, und den ersten überdiess auch deshalb kurz anführen zu müssen, weil er in dem durch den Akephalocysten verursachten plötzlichen Tode ein besonderes Interesse darbietet. Von beiden ist bisher bloss der zweite kurz in einer Jahresübersicht veröffentlicht worden *).

1. Beobachtung. Sie betrifft das Herz einer 23 Jahr alten Magd, welche plötzlich gestorben, und deren Leiche deshalb der Gegenstand einer gerichtlichen Obduction geworden war. Es ist etwas grösser, hypertrophirt; im Septum ventriculorum, und zwar in dessen oberstem Theile sitzt ein mehr als Hühnerei-grosser, fibro-seröser zartwandiger Balg, der nach beiden Kammern hin, besonders aber in die rechte und in den Conus arteriosus protuberirt und die Muskelsubstanz so verdrängt hat, dass er beinahe nackt daliegt. Er ist in der Strecke von 1½" nach dem rechten Ventrikel herein geborsten. Aus dieser Rissöffnung war eine dem Volumen des Muttersackes ziemlich gleiche Akephalocyste ausgetreten, und mit dem Blute in den Conus arteriosus und die Lungenarterie geworfen worden; man fand selbe nämlich prall gefüllt in den Conus arteriosus und den Stamm der Lun-

*) Österr. medicin. Jahrbücher. Jahrg. 1841. Juni.

genarterie eingetrieben, so dass sie auch noch in den linken Ast der letzteren reichte.

Die Leber des Individuums war sehr gross und enthielt im rechten Lappen einen Kindskopf- und zwei Hühnereigrosse Akephalocystensäcke.

2. Beobachtung. Das Herz eines plötzlich verstorbenen 35 Jahr alten Soldaten, der gleichfalls gerichtlich obducirt worden war. Im hintersten und obersten Theile der Scheidewand der Kammern und im angrenzenden Theile der hintern Wand des linken Ventrikels sitzt ein runder Sack von fast Enteneigrösse mit schwieligen bis zu einer Linie dicken Wandungen, der besonders in das Cavum des rechten Ventrikels und Vorhofs hereinragt. Nach hinten ist die Fleischsubstanz des Herzens über ihm geschwunden, und das Herz daselbst mittelst eines straffen Zellgewebes an den Herzbeutel angewachsen. Auf dem Durchschnitte der Sackwand findet sich zwischen einer äussern und einer innern Lage weissen fibroiden Gewebes ein rostfarbiger Streifen als der Ueberrest der peripheren Gerinnung eines hämorrhagischen Exsudates. Der Inhalt des Sackes war eine breiige braune Flüssigkeit, untermischt mit krümlichen und zottigen Faserstoff-Coagulis und gallertig erweichten Trümmern von Akephalocystenblasen.

3. Fibroides Gewebe.

Solches kommt sehr häufig als fibroide Verdickung des Endocardiums auf der Innenfläche des Herzens, als fibroide Verdickung der Klappen und ihrer Sehnen, in der Fleischwand des Herzens, im Fleische der Papillarmuskeln und der Trabekeln in verschiedener Menge angehäuft und zugleich in verschiedenen Formen vor. Wir haben dessen Produktion bisher allenthaben in einem Entzündungsprocesse, in Endocarditis, Carditis und ihrer Combination begründet gefunden.

Im Herzfleische insbesondere erscheint es bald in Form weisslicher Streifen, bald in ausgebreiteten Stratis von verschiedener Dicke, bald endlich in Form grösserer rundlicher Knoten oder unregelmässiger, ästiger Massen. Die Wan-

dungen des Herzaneurysma chronischer Form bestehen zum grössten Theile oder ganz aus demselben.

Wir haben übrigens das fibroide Gewebe im Herzen niemals in Gestalt einer selbstständigen fibrösen Geschwulst — Tumor fibrosus — beobachtet.

4. Anomale Knochensubstanz.

Knochenbildungen kommen als Knochenconcretion am und im Herzen häufig vor. Ueberall haben sie zunächst das vorgedachte durch Entzündung gesetzte fibroide Gewebe, dann nebst diesem die Auflagerungen neuer Endocardiumschichten zu ihrer Basis. Auf diese Weise entwickeln sich zuweilen in der Fleischwand des Herzens, in dem Fleische der Papillarmuskeln, der Trabekeln Knochenconcretionen in Form von höckerig unebenen Platten, von höckerigen Strängen, von unregelmässigen, ästigen Knochenmassen, überaus häufig in den Klappen, zumal in Form von höckerigen, ästigen Strängen und Ringen von verschiedener Dicke. Hier und dort verknöchert nicht selten die ganze fibroide Grundlage und es kommt dann an den Klappen sowohl als auch in der Herzwand, wenn deren Muskelfaser völlig untergegangen, die Knochenmasse frei und unbekleidet in der Herzhöhle zum Vorschein. Nicht selten hängen die Knochenconcretionen in den Klappen mit anderen im Herzfleische oder, wie bei den Krankheiten des Herzbeutels bemerkt worden, mit Knochenbildungen in pericarditischen Exsudaten fibroider Textur zusammen, oder bilden eine in derlei verschiedenen Richtungen sich verästigende Knochenmasse. In den verdickten Sehnen der Papillarmuskeln sind kleinere walzenförmige, oder grössere mit Klappenverknöcherungen zusammenhängende Concretionen nicht selten.

An den Klappen des linken Herzens zumal an den Aortaklappen kommen nebstdem Knochenbildungen vor, die sich in einem krankhaft aufgelagerten — hypertrophirten Endocardium entwickeln. An der venösen Klappe bilden sie Platten von meist unansehnlicher Grösse, an den Aortaklappen strangförmige oder höckerig-rundliche, knotige Concretionen.

Sie zeichnen sich vor den aus dem fibroiden Entzündungscallus hervorgehenden Knochenbildungen durch ihre gelbe Farbe und die Aehnlichkeit mit den Arterien-Verknöcherungen aus.

Auf dem Endocardium der Herzwand haben wir diese letztgenannte Knochenbildung bisher nicht unzweifelhaft beobachtet.

Es kömmt das fibroide Gewebe und die sich in diesem entwickelnde Knochenconcretion, soferne sie beide entfernte Folgen einer Entzündung des Endocardiums oder des Herzfleisches sind, gleich diesem Processe selbst fast allein im linken Herzen, und nur in unverhältnissmässig seltenen Fällen im rechten Herzen und hier namentlich eine Verknöcherung vielleicht nur an dessen Klappen vor. Das Vorkommen von Knochenbildung ist überdiess selbst in der linken Herzhälfte auf die Klappen und den Ventrikel beschränkt, wir haben selbe niemals im Lungenvenensack beobachtet. Auch die Knochenbildungen in krankhaft aufgelagertem Endocardium gehören fast ausschliesslich dem linken Herzen an.

5. Tuberkel.

Der Tuberkel kömmt im Herzfleische eben so selten, wie im Muskelfleische überhaupt, wenn man von den von benachbarten Geweben aus abgeleiteten, namentlich auf die organischen Fleischhäute, z. B. des Darmes u. s. w. übergreifenden Tuberculosen absieht, vor. Nur bei hohen Graden von Tuberculose haben wir neben einem tuberculösen Exsudate auf dem Pericardium auch im Herzfleische eine oder die andere Tuberkelmasse wahrgenommen. Es sind hier sehr wohl jene Fälle auszuscheiden, in denen grössere auf dem äusseren Herzvelamente exsudirte Tuberkelmassen sich allmälig in die äussere Schichte des Herzfleisches einbetten.

Es ist, namentlich bei der Aehnlichkeit des Exsudationsprocesses auf dem Endocardium und der innern Gefässhaut mit jenem auf serösen Häuten, merkwürdig, dass Tuberculose auf dem Endocardium, so wie überhaupt auf der innern Gefässhaut nicht vorkömmt.

6. Krebs.

Auch dieser kömmt nur sehr selten und zwar immer nur als eine entweder von einem sehr hohen Grade von Krebsdyscrasie, weit verbreiteter Krebsproduktion, oder von einer Krebsbildung in der Nachbarschaft, z. B. Krebs im Mediastinum, abhängige Erscheinung vor. So viel uns bekannt ist, ist es der medullare Krebs in seiner genuinen oder in der Form der Melanosis. Er entwickelt sich unter dem äusseren Herzvelamente und in dessen Gewebe, in der Fleischwand des Herzens und zwar jedem beliebigen Abschnitte desselben, unter dem Endocardium, und protuberirt je nach seinem Umfange mehr oder minder bedeutend in Knoten- und Knollenform nach aussen oder innen, oder nach beiden Richtungen hin.

Wir haben auch am Herzen eine acute Medullar-Krebsproduktion neben fast allgemeiner acuter Krebsbildung beobachtet, und zwar in Form von zahlreichen unter dem äussern Herzvelamente sitzenden und von noch zahlreicheren kleinen rundlichen in der innersten Schichte des Herzfleisches unter dem Endocardium, und selbst auf diesem nach Art der kugeligen Vegetation entwickelten Knoten. Letztere Erscheinungsweise des Krebses muss als eine Erkrankung der Fibrin von dem höchsten Interesse aus den im Allgemeinen Statt gehabten Erörterungen verständlich seyn.

Cruveilhier hat (Livr. 29) einen Fall einer auf der Innenfläche des rechten Vorhofs aufsitzenden gelappten, in die Cava descendens und in den rechten Ventrikel hineinragenden Krebsgeschwulst beschrieben. Dieser Krebs wäre dem primitiven Venenkrebse gleich.

7. Entozoën.

Ausser dem die Akephalocysten bewohnenden Eingeweidethiere ist der Cysticercus (Blasenschwanzwurm) im Herzen grade nicht selten. Immer ist er daneben in überwiegender Anzahl auch in anderen und zwar willkührlichen Muskeln zugegen; im Herzfleische ist deren Menge nämlich gewöhnlich auf einen oder wenige beschränkt. Ueberdiess

sind deren in solchen Fällen gewöhnlich auch im Gehirne vorfindig.

Der Cysticercus kömmt über die willkührlichen Muskeln hinaus noch im Herzen, die Trichina darin nicht mehr vor.

An die aufgeführten Afterbildungen reihen wir hier noch gewisse krankhafte Bildungen an, die in den Herzhöhlen frei oder aufsitzend vorkommen, nicht Produkte des Endocardiums, sondern im Wesentlichen Faserstoff-Concretionen aus dem Blute sind, und sich demnach hiedurch sowohl als wegen ihrer sonstigen Eigenthümlichkeiten von jenen (den Afterbildungen) unterscheiden. Sie stellen eine Reihe von Bildungen dar, von denen wir unter dem nachstehenden Titel handeln:

8. Gerinnungen, Polypen, Vegetationen in den Herzhöhlen *).

Mit diesem Namen belegte man zu verschiedenen Zeiten die verschiedenen hieher gehörigen Concretionen. Wir verweisen namentlich bezüglich der Pathogenie und inneren Natur, Metamorphose dieser Bildungen auf das über die Krankheiten des Blutes und seines Faserstoffs insbesondere im Allgemeinen Verhandelte. Wir werden uns hier vorzugsweise mit der Form dieser Bildungen beschäftigen, die übrigen Momente nur insoferne berücksichtigen, als nöthig ist, um in der Lehre über diesen Gegenstand, dem noch in unserer Zeit so vielerlei Irrthum und Fabel anklebt, überhaupt klar zu seyn, und um das Berichtigende darin insbesondere begründen zu können.

Der Formen, unten denen die mit dem in der Aufschrift besagten Namen belegten Bildungen vorkommen, gibt es mehrere. Es frägt sich von ihnen überhaupt sowohl, als auch im Besonderen von jeder Form, ob sie nach dem Tode oder vor diesem, kurz oder lange vorher, während des Lebens

*) Österr. medicin. Jahrbücher. B. 24, St. 1.

entstehen. Seit jeher hat man durch die Bezeichnung Sterbepolyp gewisse Faserstoffgerinnungen von andern zu unterscheiden sich bemüht. Dass im Gefolge des Stillstandes der Herzaction das Blut in den Herzhöhlen unter denselben Bedingungen wie das gelassene, bald nicht, bald nur unbeträchtlich, zu einem lockeren, weichen Klumpen, nur zum Theile, bald zu einem compacteren Kuchen, ohne oder mit mehr weniger auffallender Ausscheidung seines Faserstoffes in Form einer selbst wiederum die verschiedensten Grade von Consistenz (Plasticität) darbietenden Concretion gerinne u. s. w., war wohl seit jeher als eine mit den am gelassenen stillstehenden und erkaltenden Blute beobachteten Erscheinungen im Einklange stehende Thatsache anerkannt. Allein nebstdem hat man auch seit jeher theils durch die Erscheinungen im Krankheitsverlaufe und durch die eigenartige Gestaltung der Erscheinungen in der Agonie, theils durch die eigenthümliche Form gewisser Faserstoffbildungen im Herzen, durch ihre Beschaffenheit und namentlich ihre Beziehung zur innern Herzfläche, ihr Ankleben, Angelöthetseyn ans Endocardium u. s. w. geleitet, die Lehre verfochten, dass es auch einen im Leben sich bildenden und sofort selbstständig fortbestehenden sogenannten Herzpolypen gäbe. Diese Lehre ist bis auf unsere Zeit in verschiedener Weise missverstanden und missdeutet worden, am gewöhnlichsten wurde dem eigentlichen Herzpolypen ein ungebührlich grosses Gebiet eingeräumt und ganz gewöhnliche Sterbepolypen dafür genommen.

Es kann in unseren Tagen kein Zweifel obwalten, dass sich faserstoffige Concretionen aus dem Blute im Herzen während des Lebens bilden; sie gehen sofort ohne allen Zweifel einen organischen (Gewebs-) Zusammenhang mit der inneren Herzwand ein, sie erleiden ferner in ihrer elementaren Zusammensetzung verschiedene Metamorphosen. Wir werden diess im Verfolge nachweisen, sehen uns aber vor Allem bestimmt, die Bedingungen, unter denen sich überhaupt während des Lebens Faserstoff aus dem Herzblute abscheidet, und zu den verschiedenen Concretionsfor-

men coagulirt, kurz gefasst vorauszuschicken. Bezüglich der einzelnen Formen selbst werden wir rücksichtlich ihrer Bildung nach dem Tode oder während des Lebens bei jeder insbesondere das Betreffende beifügen.

Jene Bedingungen liegen bald im Herzen, bald im Blute; oft treffen beide zusammen, die zweitgenannten sind immer die eigentlich beachtenswerthen cardinalen, während die erstgenannten meist nur begünstigende Momente abgeben.

1. Die erste involvirt ein widernatürlich langes Verweilen der Blutmasse in den Herzhöhlen in Folge von Abnahme der Herzthätigkeit — bei Hypertrophien bedeutenden Grades, passiven Erweiterungen, Herzaneurysmen, in allen Agenien, deren Wesen eine allmälige Paralysirung derselben ist — von vorhandenen Verengerungen (Stenosen) der Ostien, oder es finden sich auf der innern Fläche der Herzwand, auf den Klappen als mechanische Bedingung Unebenheiten, Rauhigkeiten vor, über die hingetrieben das Blut seinen Faserstoff in einer entsprechenden Form ablagert.

2. Die andere Bedingung als die wesentlichste besteht darin, dass das Blut entweder in Folge spontaner Erkrankung oder in Folge der auf verschiedenen Wegen Statt gehabten Aufnahme eines heterogenen Stoffes die Neigung erhält, zu gerinnen, oder seinen Faserstoff als Gerinnung in verschiedener Form auszuscheiden. Hieher gehören vorzugsweise die sogenannte entzündliche (croupöse) Crasis, wie sie mit Entzündungen, zumal Pneumonien, bei Rheumatismus u. dgl. als primitive oder secundäre vorkommt, die Vergiftungen der Blutmasse durch Aufnahme der verschiedenartigsten Produkte von Entzündung normaler und anomaler Gewebe, diese Stoffe mögen somit innerhalb des Gefässsystems, auf dem Endocardium, der innern Gefässhaut oder ausserhalb des Gefässsystemes producirt und im letzteren Falle auf die verschiedenste Weise in die Blutmasse gelangt seyn.

Bezüglich der Form lassen sich die sämmtlichen Gerin-

nungen im Herzen unter die folgenden bringen; manche haben, erst in neuerer Zeit als Faserstoff-Concretionen erkannt und gewürdigt, besondere eben der Form entnommene Benennungen erhalten.

a) Klumpige, rundliche, auch membranartige, ästige Gerinnungen; ihnen kommt vor allen die sonst übliche Benennung von Polyp, polypöse Gerinnung in den Herzhöhlen zu. Sie sind Klumpen von verschiedener Grösse, und eben so verschieden ist die Zahl und Länge der vorhandenen ihre rundliche Form modificirenden ästigen Fortsätze. Sie bestehen aus einem dunkel- oder schwarzrothen Blutkuchen, an dem sich nur an einzelnen Stellen der Peripherie, seltener in der Tiefe der Faserstoff ausgeschieden hat, oder sie bestehen vorwiegend aus Faserstoff, welcher bald eine gewisse Menge von Cruor und Serum in sich aufgenommen hat, und in verschiedenen Nuancirungen roth gefärbt erscheint, bald rein von diesen ist, und eine blasse mehr weniger derbe Gerinnung darstellt. In dieser Weise finden sich diese Concretionen besonders im rechten Herzen häufig in grosser Masse, gewöhnlich neben lockerem Gerinnsel und flüssigem Blute vor, und stellen Gerinnungen dar, die in den letzten Lebensaugenblicken als Sterbepolyp und sofort nach dem Tode sich gebildet haben. Gerinnungen derselben Form entstehen aber auch unzweifelhaft eine bald kürzere, bald längere Zeit vor dem Tode. Statt einer Schilderung solcher, mit der man doch nie die Grenzen zwischen diesen und den erstgenannten abzustecken im Stande ist, glauben wir besser zu thun, wenn wir bemerken, dass eine der hieher gehörigen Gerinnungen desto mehr noch im Leben entstanden seyn dürfte, je mehrere der nachstehenden Bedingungen zusammentreffen:

Je mehr sie sich in der linken Herzhälfte vorfindet, sich in die Aorta und in deren Aeste hin erstreckt;

je mehr sie in den Ventrikeln selbst verästigt ist und sich mit ihren Aesten und Zweigen zwischen die Trabekeln, die Sehnen der Papillarmuskeln verflicht;

je mehr sie — wie diess in den Herzohren besonders

Statt findet — die Abdrücke der anlagernden Herzoberfläche zeigt;

je mehr sie an der innern Herzfläche, an dem Endocardium anklebt oder angelöthet ist;

je mehr sie aus reinem Faserstoffe besteht, dabei derb und zähe ist, und

je mehr sie zugleich eine schmutzig-gelbliche, grünliche Färbung zeigt und opac ist, je mehr sich etwa in ihr eiterartige kleine Herde oder tuberkelartige Concretionen finden; je mehr sich hiemit

eine der hieher gehörigen Erkrankungen der Blutmasse herausstellt.

Ein Zeichen von Endocarditis können solche Gerinnungen an und für sich durchaus nicht abgeben, wenn die sonstigen wesentlichen Kennzeichen einer solchen nicht vorhanden sind; und auch, wenn diese zugegen sind, können sie nicht unmittelbar den endocarditischen Process, sondern zunächst nur eine präexistirende, spontane, oder eine durch Aufnahme der endocarditischen Produkte (Exsudate) in die Blutmasse gesetzte Blutserkrankung nachweisen.

Es ist unbezweifelbar, dass sich die hieher gehörigen Gerinnungen an das Endocardium nicht nur, wie bemerkt, ankleben und anlöthen, sondern dass sie auch einen organischen (Gewebs-) Zusammenhang mit der innern Herzauskleidung eingehen, und sofort selbstständig vegetiren können, wobei sie eines Gefässsystemes durchaus nicht bedürfen, da sie unmittelbar von der Blutflüssigkeit umgeben sind. Die strengste kritische Durchsicht der seit den ältesten Zeiten gemachten hieher gehörigen Beobachtungen stösst unter einer Masse von irrthümlichen und übereilten Beurtheilungen auf einzelne Fälle, die unabweisbar sind und in die Categorie solcher Gerinnungen gehören. Es sind Geschwülste von verschiedener Grösse, von rundlicher, länglich-rundlicher, Walzen-Form, die mit einer breiten oder schmalen Basis, gleichsam gestielt aufsitzen, schwammiger oder elastisch-derber Consistenz, einer im Allgemeinen fibroiden,

im Besondern aus zarten mit Elementarkörnchen und Zellenkernen besetzten Membranen, zarten Fibrillen, dickeren, selbst röhrigen Fasern und amorphen Gerinnungen bestehenden Textur und dabei von rother, gelbröthlicher, weisser Färbung. Indem dieselben allmälig eine ein- und mehrfache Bekleidung aus neugebildetem Endocardium bekommen, welches von der Geschwulst auf die innere Herzfläche übertritt, bieten sie den Anschein, als hätten sie sich unter dem ursprünglichen Endocardium, allenfalls selbst in der innersten Schichte des Herzfleisches entwickelt. Es können sich in ihnen im Verfolge Knochen- und kreidige Concretionen entwickeln, und es sind die von älteren Beobachtern angeführten in den Herzhöhlen vorfindigen freien steinigen Concretionen ohne Zweifel nichts anderes als von der innern Herzfläche abgelöste, frei gewordene, verknöcherte und verkreidete Fibringerinnungen gewesen. — Gefässe haben wir bisher in denselben nicht wahrnehmen können. (Vgl. Faber, Thomson, Vernois.)

Es ist wahrscheinlich, dass sich diese Gerinnungen, bevor sie eine Textur und namentlich jenen Endocardiumüberzug erhalten, durch eine an ihrer Oberfläche Statt findende Auflösung in etwas verkleinern, namentlich hiedurch die ursprüngliche wahrscheinlich unregelmässige Form verlieren und eine rundliche bekommen. Es ist diess der Analogie mit dem Verschwinden der Vegetationen an den Herzklappen, der allmäligen Abrundung der kugeligen Vegetationen, der Verkleinerung und dem Verschwinden des Pfropfes in unterbundenen Arterien u. s. w. zufolge sehr glaublich.

b) Eine zweite Form stellen die von Lännec sogenannten kugeligen Vegetationen (Végétations globuleuses) in den Herzhöhlen dar. In der Art, in der man sie gewöhnlich findet, in der man sie demgemäss gemeinhin kennt und mit jenem Namen belegt, sind sie runde Concretionen von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse und darüber, die mittelst ästig verzweigter cylindrischer oder platter, zwischen die Herztrabekeln sich einflechtender Fortsätze oder

Stränge festsitzen, von Farbe mehr weniger gleichförmig schmutzig-grauröthlich, weisslich, innen hohl, indem sie innerhalb einer Wandung von verschiedener Dicke eine schmutzig-grauröthliche, selbst bräunliche und Chocoladefärbige, öfters eine schmutzig-weissliche oder gelbliche Rahm- oder Eiter- ähnliche dickliche Flüssigkeit enthalten. Bisweilen ist eine oder die andere derselben geplatzt, und man sieht die enthaltene Flüssigkeit frei in die Herzhöhle ergossen, über die recenten erst in der Agonie und nach dem Tode entstandenen Gerinnungen ausgebreitet, oder dem in der Herzhöhle vorfindigen flüssigen Blute beigemischt. Die strangförmigen Fortsätze, die sie abgeben, sind selbst bald solid, bald in ihren inneren Schichten erweicht und zerflossen.

Ausser dieser Form gibt es hieher gehörige Bildungen, die ein anderes Verhalten darin zeigen, dass sie eine andere z. B. länglich-rundliche Gestalt, die Form einer Keule, von Zotten und Villositäten u. dgl. haben, und namentlich auf eine andere Weise d. i. unmittelbar auf dem Endocardium, angelöthet an dasselbe, festsitzen.

Wenn man auch ganz gewöhnlich diese Bildungen in dem oben geschilderten Zustande antrifft, so ist dieser doch bei Weitem nicht der primitive, sondern bedingt durch eine Metamorphose, die eine Fibringerinnung nicht nur in ihrem elementaren Bestande, sondern auch in ihrer äusseren Form erfahren hat. Eine ausgebreitetere Erfahrung bietet hie und da Fälle, in denen man diese Metamorphose stufenweise verfolgen kann.

Die kugelige Vegetation ist ursprünglich eine solide, bald mehr bald weniger an Blutkügelchen in sich aufnehmende und daher in verschiedenen Nuancirungen rothe und sofort röthliche, röthlich-weissliche Fibringerinnung, ein Fibrinklumpen von einer unregelmässigen Gestalt. Diese wird wahrscheinlich dadurch, dass etwas von der Peripherie der Gerinnung in fein vertheiltem Zustande in die Blutmasse aufgenommen wird, allmälig zu einer rundlichen, runden. Wich-

tiger ist die Metamorphose; diese beginnt als eine Erweichung, ein Zerfallen, ein Zerfliessen in der Tiefe, gleichsam in dem Kerne der Fibringerinnung, und schreitet von da nach der Peripherie. In dem oben geschilderten Zustande der kugeligen Vegetation ist dieser Process so weit gediehen, dass nur noch eine peripherische Schichte übrig ist, die den zerflossenen Antheil wie eine Kapsel einschliesst. Die erweichte und zerflossene Masse stellt, wie oben bemerkt, eine breiige oder rahmähnliche, an Farbe Chocolade-färbige, schmutzig-braunröthliche, röthlich-grauliche, hefengelbe, blassgelbliche, weissliche, sehr oft dem Eiter sehr ähnliche Flüssigkeit dar. Dieselbe Metamorphose sind auch die von den Vegetationen ausgehenden, verästigten, strangförmigen Gerinnungen eingegangen, wenn sie hohl sind. — Dieser Process findet sich bisweilen auch in den während des Lebens entstandenen Gerinnungen der ersten Form in deren centralen Stratis angedeutet vor, bisweilen lässt eine derlei Gerinnung selbst in ihrer Gesammtheit durch Trübe- und Undurchsichtigseyn, schmutzig-gelbliche Färbung, leichte Zerreisslichkeit, durch eine beim Drucke und Zerreissen sich ergiessende trübe, rahmähnliche Feuchtigkeit die Neigung zum Zerfallen errathen.

Es ist diese Metamorphose der Fibringerinnung überhaupt eine Erscheinung von hohem Interesse, die ihre zahlreichen, höchst wichtigen Analogien hat. Sie ist hier insbesondere ohne Zweifel in einer schon die Gerinnung selbst veranlassenden Erkrankung des Faserstoffes begründet, soferne wir die kugelige Vegetation immer nur bei Individuen mit dyscrasischer Blutmasse, wie mit croupösen Processen, im Gefolge des Typhus, bei Pyämie von Phlebitis, bei einem ähnlichen Zustande der Blutmasse im Verlaufe von tuberculösen, krebsigen Jauchungen u. dgl. gefunden haben.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung, dass bekanntlich die kugeligen Vegetationen fast immer nur im linken Herz-Ventrikel vorkommen, und hier ist es constant die Spitze

und der an diese angrenzende Theil, wo sie in der obgenannten Weise aufsitzen. Wir haben jedoch Ausnahmen hievon, d. i. kugelige Vegetationen im Lungenvenensacke sowohl, als auch im Ventrikel und im Vorhofe des rechten Herzens beobachtet.

Dass übrigens mechanische Bedingungen zu ihrer Bildung, und namentlich zu ihrer Fixirung beitragen, geht daraus hervor, dass sie sich im linken Ventrikel eben an der Spitze, und in den Atrien vor Allen in den einer Stagnation des Blutes am meisten günstigen Höhlungen der Herzohren ablagern; wir haben selbe in der Höhle eines an der Spitze des Aorten-Ventrikels befindlichen Herzaneurysma, überdiess nebst den gewöhnlichen Klappen-Vegetationen auch an der Bicuspidalis und den Aortenklappen bei Endocarditis gesehen.

So wie sich jede beliebige Fibringerinnung überhaupt dem Wesentlichen d. i. der Metamorphose nach zu einer kugeligen Vegetation umstalten kann, und somit einerseits die Gerinnungen erster Form zu solchen werden können, so gibt es auch andererseits keine eigentliche Grenze zwischen den kugeligen und den Vegetationen an den Herzklappen. Es haben nämlich diese, wie sich aus dem Nächstfolgenden ergeben wird, nicht nur nicht selten ganz die Form der kugeligen, sondern die Klappenexcrescenzen gehen, auch ohne diese Form zu haben, die Metamorphose der kugeligen Vegetation ein.

c) Die dritte Form stellen die in neuerer Zeit mit der Collectiv-Benennung Vegetationen auf den Herzklappen bezeichneten Gerinnungen dar. Sonst wurden sie sarcomatöse, fungöse, condylomatöse Excrescenzen der Herzklappen genannt. Sie sind in unserer Zeit vor Allem desshalb wichtig geworden, weil unter den verschiedenen Gerinnungen namentlich sie gemeinhin als ein unfehlbares Criterion von Endocarditis gelten. Keine der bisher erörterten Formen ist so häufig, keine bietet bezüglich der Menge und Masse (Grösse), der Gestalt und der

Weise des Aufsitzens, der Färbung, Consistenz und innern Zusammensetzung so Mannigfaltiges dar, als diese.

Die Gestalt dieser Vegetationen ist zum Theile durch die Masse oder die Grösse derselben bedingt.

Kleinere Vegetationen bilden bisweilen einen bei oberflächlicher Untersuchung kaum wahrnehmbaren Anflug von feinkörnigen oder äusserst zart-villösen Bildungen auf dem Endocardium der Klappe — eine nur bei genauerer Untersuchung dem Gesichte und dem Gefühle wahrnehmbare aufgelöthete Rauhigkeit;

häufen sie sich in fein granulirter Form stärker an und lagern sie sich über einander, so werden sie deutlicher vorspringend auf der Fläche der Klappe;

gewöhnlich erscheinen sie gröber granulirt oder villös, endlich zottig und dabei bis zu mehreren Linien lang, sie stellen, mehr weniger dicht gedrängt, Reihen von starren, spitz endigenden, widerstehenden Excrescenzen oder von weicheren nachgiebigen hängenden Zotten dar;

sofort bilden sie zottige Anhänge mit einem dickeren kolbigen freien Ende, oder sie stellen bei beträchtlicherer Grösse rundliche, länglich rundliche, birnförmige u. s. w. gestielte Auswüchse dar;

oder sie bilden bei ansehnlicherer Grösse hahnenkamm-, maulbeerförmige u. dgl. den Condylomen ähnliche, oder unförmliche knollige, breit oder mit einem Halse aufsitzende Massen.

Die Grösse dieser Vegetationen ist zum Theile in dem eben Gesagten angedeutet worden; die umfänglicheren bieten eine Hanfkorn-, Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse und darüber dar.

Die Menge derselben ist, wie auch bereits angedeutet worden, bald sehr gering, bald sehr beträchtlich; im letzteren Falle sind gewöhnlich die verschiedensten Formen und Grössen zugleich neben einander vorhan-

den. Damit sind sie auch meist über grössere Strecken ausgebreitet.

Die Farbe derselben, ihre Consistenz und Zusammensetzung sind je nach der Zeit ihres Bestehens, und überdiess auch je nach der Qualität des sie bildenden Faserstoffs verschieden; es wird hievon weiter unten am geeigneten Orte die Rede seyn.

Der Sitz derselben ist bekanntlich ganz vorzüglich der Klappenapparat, und zwar die venösen sowohl als auch die arteriösen Klappen des linken Herzens; sie kommen vor Allen an den Klappen ganz gewöhnlich ausgezeichnet an Menge und an Grösse in allen den obgenannten Formen vor. Ausserdem beobachtet man sie aber auch an den Sehnen der Papillarmuskeln, an jeder beliebigen Stelle der innern Herzfläche auf einem seiner Glätte beraubten trüben, verdickten Endocardium, auf und in den Rändern jedes Einrisses des Endocardiums und der unterliegenden Gewebe, am Rande eines Risses in der Klappe, am Rande des acuten Herzaneurysma, an den Rissenden einer Papillarsehne, auf der innern Wand des chronischen Herzaneurysma, — selbst ausser dem Herzen an rauhen, höckerig-unebenen Stellen der Innenfläche der Arterienstämme.

An den Klappen insbesondere erscheinen sie bei geringer Menge an einzelnen Zacken der venösen Klappe oder an den Knötchen der Semilunarklappen und in deren Nachbarschaft als kleine körnige oder villöse Ablagerungen, oder sie bilden demnächst einen granulirten, villösen oder zottigen Saum von verschiedener Breite nahe dem freien Rande der Klappe, der an den Semilunarklappen, insbesondere vom Knötchen einer jeden in halbmondförmiger Richtung dem fibrösen Faserzuge im Parenchyme der Klappe folgt. Bei grösserer Menge nehmen sie in jeder beliebigen Form eine grössere Strecke vom freien Rande der Klappe ein, sie breiten sich nach aufwärts über die ganze Klappe und sofort auf das Endocardium des Vorhofs, nach abwärts auf die Sehnen der Papillarmuskeln aus.

An anderen Stellen des Endocardiums bilden sie gewöhnlich körnige oder zart villöse Ablagerungen, am Rande und in der Umgebung von Einrissen aber gewöhnlich neben einer wuchernden Menge grosse zottige Massen.

An den Klappen ist ferner bemerkenswerth, dass diese Vegetationen jeder Form der Richtung des Blutstromes folgen. So erhält, wenn sie einen etwas breiteren Saum an der venösen Klappe darstellen, dieser gegen den Rand der Klappe hin eine vorspringende Kante, von welcher aus er sofort sich schnell abdacht; bilden sie zottige oder sonst gestaltete grössere Massen, so sind diese an der venösen Klappe nach dem Ventrikel, an den Semilunarklappen nach dem Gefässrohre hin gerichtet. Endlich sitzen sie an den Klappen immer an der dem Lumen des betreffenden Ostiums zugewandten Fläche der Klappe.

Bezüglich der Farbe sind sie — neugebildet und im Anfange ihres Bestehens — gewöhnlich blassblau- oder gelbröthlich, seltener dunkelroth, dabei in dieser Weise bald gleichförmig gefärbt, bald gestriemt oder gesprenkelt. Allmälig erbleichen sie und gleichen einem blassgelblichen, fahlen, weisslichen ausgewaschenen Faserstoff; manche jedoch verlieren das Blutroth nicht, sondern dieses geht mit der fernern Metamorphose verschiedene Entfärbungen ein, wird braunroth, rostfarben, hefengelb, und die Vegetation behält die entsprechende Färbung für immer. Ihre Consistenz ist anfangs im Allgemeinen die einer Faserstoffgerinnung, bald weicher, bald hart, später werden sie ganz gewöhnlich mit dem Erbleichen ihrer Färbung härter, in selteneren Fällen aber auch wohl weicher, indem sie gleich den kugeligen Vegetationen zerfliessen.

Entfernt man die Vegetation, indem man sie abhebt oder losreisst, so kömmt eine rauhe und bei recenten Vegetationen eine zugleich augenscheinlich aufgelockerte, excoriirte, bei älteren eine zugleich gewulstete Stelle des Endocardiums zum Vorschein. Je älter sie sind, desto fester sind sie an das letztere angelöthet.

Bezüglich ihres Bestehens über den ihre Entstehung veranlassenden Process hinaus, und bezüglich ihrer Metamorphosen überhaupt ergibt sich nach Beobachtungen Folgendes:

a) Die einmal gesetzten Vegetationen bleiben in den meisten Fällen, zumal wenn sie gross gewesen sind, für lange, ja für immer zurück; jedoch ist es unwiderleglich, dass sie im Verlaufe der Zeit nach Analogie anderer Fibrincoagula mit Verdichtung und Consistenzzunahme (excroissances cornées, cartilagineuses, Bouilland) auf sich selbst schrumpfen und kleiner werden. Ausserdem kann es

b) keinem Zweifel unterliegen, dass sie sich auch auf eine andere Art verkleinern, und dass sie bis auf kaum wahrnehmbare Andeutungen ihres Vorhandengewesenseyns, auf feine weissliche, öfters pinselähnlich aufgefaserte Zetten, ja selbst völlig ohne alle Spur verschwinden. Es ergibt sich letzteres (Vergl. S. 486) aus dem Umstande, dass man so oft bei obsoleten Fällen von Endocarditis an den das Gepräge ehemaliger intensiver Erkrankung darbietenden Klappen nur unbedeutende oder gar keine Spuren da gewesener Vegetationen vorfindet, während sie doch bei recenter Endocarditis ganz gewöhnlich und zwar sehr oft in bedeutender Menge und Grösse vorhanden sind. Es werden die Vegetationen nach Analogie anderer Fibrincoagula innerhalb des Gefässsystems von ihrer Peripherie aus gleichsam abgenützt, d. i. in feinen Partikeln in die Blutmasse aufgenommen, und auf diese Weise allmälig verkleinert. Es betrifft diess vielleicht nach eben derlei Analogien vorzüglich solche Vegetationen oder jenen Antheil derselben, der aus dem Faserstoff des Herzblutes als Gerinnung ausgeschieden wurde, während die durch Exsudation gesetzten zurückbleiben und schrumpfen. (Vergl. weiter unten die Genesis und das Wesen der Vegetationen.)

c) Oft gehen die Vegetationen an den Klappen — eben auch nach Analogie anderer faserstoffigen Gerinnungen — in späterer Folge eine knöcherne und kreidige Umwandlung, d. i.

eine Verknöcherung und Verkreidung ein — eine besondere Form der an den Klappen vorkommenden Verknöcherung, von der noch im Verfolge die Rede seyn wird.

d) Selten gehen dieselben — und zwar sind es immer umfänglichere Vegetationen — jene Metamorphose von Erweichung und Zerfliessen ein, die eine Faserstoffgerinnung zur hohlen, kugeligen Vegetation macht. Diese Metamorphose tritt schon früh, in der recenten Vegetation, ohne Zweifel in Folge einer tieferen Erkrankung des Faserstoffes auf.

Bezüglich ihres elementaren Bestandes erweisen sie sich je nach ihrem Alter aus Elementar-Körnchen, Zellenkernen, Zellen, — einer von Kernfasern nach Art der Längsfaserhaut durchzogenen homogenen Grundlage, — aus Zellgewebs-ähnlichen Fasern und Fibrillen, aus dicken röhrigen Fasern zusammengesetzt.

Je bedeutender an Zahl und je voluminöser sie sind, desto mehr können sie das bezügliche Ostium verengern.

Die Erörterungen, betreffend die Genesis dieser Vegetationen, berühren vor Allen die Frage über ihre Beziehung zum endocarditischen Processe.

In den unverhältnissmässig häufigeren Fällen sind sie zugleich mit den Kennzeichen einer Endocarditis d. i. den durch diese gesetzten Texturveränderungen zugegen, und ihr Verhalten kömmt mit diesen überein, indem recente Vegetationen mit neuen Texturstörungen, obsolete mit inveterirten Texturstörungen, mit Residuen von Endocarditis zusammentreffen. Es frägt sich zunächst bezüglich dieser Fälle, sind die Vegetationen endocarditisches Exsudat? — und wenn nicht, wie wird ihre Entstehung durch den Process der Endocarditis veranlasst?

In seltenen Fällen beobachtet man sie durchaus ohne die sonstigen Kennzeichen der Endocarditis; es fragt sich: wodurch ist ihre Entstehung in solchen Fällen, und sofort: wodurch ist ihre Entstehung überhaupt bedingt?

Eine die zahlreichsten und verschiedenartigsten Fälle betreffende Untersuchung ergibt,

a) dass die Vegetationen in einzelnen Fällen in ihrer Gesammtheit, wie sie da sind, directe Produkte der Entzündung, d. i. Exsudate seyen;

b) dass sie in anderen unverhältnissmässig häufigeren Fällen es nur zum Theile seien, indem nur deren tiefste unmittelbar an die excoriirte Klappe angelöthete Schichte als Exsudat zu betrachten ist, während die grössere Menge derselben auf eine andere, indirecte, secundäre Weise aus der Endocarditis hervorgegangen ist,

c) dass sie zuweilen endlich auch ohne Endocarditis vorkommen.

In den beiden letzteren Fällen stellen die Vegetationen Faserstoffgerinnungen aus der Blutmasse dar, und ihre Entstehung wird auf folgende indirecte, secundäre Weise veranlasst.

Die Endocarditis bedingt durch die Aufnahme ihrer Exsudate in die Blutmasse eine Erkrankung dieser letzteren, die sich nebst andern vorzüglich durch die leichte Gerinnbarkeit und Ausscheidbarkeit ihres Faserstoffs ausspricht. Wie nun solche Gerinnungen an verschiedenen Stellen des Capillar-Gefässsystemes (als secundäre Processe in der Milz, den Nieren) entstehen, so schlägt sich der Faserstoff aus dem Blute im Herzen um so eher nieder, je mehr er hier dazu durch ein mechanisches Moment, nämlich die durch den endocarditischen Process bereits als Exsudate gesetzten Vegetationen oder die gelockerten, rauhen, filzig gewordenen, excoriirten Stellen der innern Herzauskleidung (Endocardium) veranlasst wird.

Die Menge und Grösse dieser secundären Vegetationen hängt im Einklange hiemit zunächst von der Intensität jener Blutserkrankung und insbesondere von ihrer Qualität ab; sie sind nämlich bei einer durch hohen Grad der gleichzeitigen Texturstörungen sich als intensiv erweisenden, noch mehr

bei einer Eiter producirenden Endocarditis gewöhnlich in grosser, luxurirender Menge und Grösse vorhanden; — und damit stimmt auch auf merkwürdige Weise die grössere Anzahl secundärer Processe in den gedachten verschiedenen Parenchymen überein. Nebstdem ist das mechanische Moment eben auch im gleichen Verhältnisse mit der grössern Intensität des endocarditischen Processes entwickelter; am auffallendsten ist die Menge der auf die Ränder eines durch eine entzündliche Gewebslockerung gegebenen oder noch mehr eines durch Eiterbildung veranlassten Risses im Endocardium und den unterliegenden Geweben abgelagerten Vegetationen. — Es versteht sich von selbst, dass die Menge dieser Vegetationen auch mit der Ausbreitung der Endocarditis und des somit über grössere Strecken diffundirten mechanischen Momentes zunehmen wird.

Von dem inneren (Blut-) Momente hängt auch die Metamorphose der Vegetationen überhaupt und insbesondere der secundären Formation derselben ab. Soferne in den gewöhnlichen Fällen ein gutartiges Produkt gesetzt wird, so geht der die Vegetationen constituirende Faserstoff die oben erwähnten günstigen Abänderungen ein, d. i. die Vegetationen verdichten sich, werden allmälig kleiner, ja sie verschwinden völlig, sie verkreiden. Es stimmt diess mit dem Ausgange in Verschrumpfen, Obliteration und Verödung überein, den die eine solche Endocarditis begleitenden secundären Processe nehmen. In manchen selteneren Fällen gehen die Vegetationen eine Erweichung ein, sie zerfliessen von Innen aus zu einer verschiedenfärbigen, Eiter-artigen Flüssigkeit. Man beobachtet diess bei intensiver Endocarditis, bei Endocarditis mit eiterigem Exsudate, und es stimmen hiemit auch die ihrem Verlaufe nach weniger gutartigen, in eiterige Schmelzung endigenden secundären Processe überein. Man sieht jene Metamorphose besonders an umfänglichen grosse kolbige Zotten oder rundliche Massen darstellenden Vegetationen, die eben nach dem oben Gesagten die intensivere Endocarditis, die Endocarditis mit eiterigem Exsudate be-

gleiten. Die von innen schmelzende Vegetation stellt, je mehr sie rund ist, desto mehr eine **kugelige** dar.

Soferne neben den Vegetationen auch andere wesentliche Kennzeichen der Endocarditis zugegen sind, und die die Entstehung der ersteren veranlassende Bluterkrankung sich im concreten Falle nicht anders als eben in der Endocarditis begründen lässt: kann man von der Grösse und Metamorphose der Vegetationen auf die Intensität dieser Endocarditis und besonders auf die Qualität ihrer Produkte schliessen.

In den seltenen Fällen, wo die Vegetationen ohne andere wesentliche Kennzeichen von Endocarditis vorkommen, sind sie allerdings immer an Menge und Grösse unbeträchtlich und es könnte die Frage seyn, ob ihnen nicht eine dem Grade nach nur sehr leichte Endocarditis, die kaum merkliche Störungen in der Textur gesetzt hat, welche überdiess noch durch die Vegetationen verdeckt und unkenntlich geworden sind, zum Grunde liege. Die Erwägung jedoch, dass die Entstehung sämmtlicher Fibringerinnungen vor Allem durch ein inneres (Blut-) Moment gegeben sei, — dass sich ein solches nicht selten in einem vom Herzen entfernten Processe begründen lasse, bisweilen auch spontan sich entwickle, — dass sich neben ganz gutartigen und unbedeutenden Vegetationen anderweitig bedingte ganz heterogene, den Ausgang in eiterige Schmelzung nehmende, ausgebreitete secundäre Processe in verschiedenen Parenchymen vorfinden, — dass man durchaus keine Spur einer Endocarditis überhaupt, oder zum wenigsten keine dem recenten Zustande der vorhandenen Vegetationen entsprechende neue (Endocarditis) vorfinde, — dass ganz vorzüglich bei der Ablagerung der fraglichen Vegetationen ein mechanisches Moment von Wichtigkeit sei, indem sie sich nicht nur an jeder rauhen Stelle des Endocardiums, der Klappen, selbst der innern Haut der Gefässstämme anbilden, — dass selbst der normale Klappenapparat mit seinen Sehnen eine zur Abscheidung des Faserstoffs sehr geeignete Vorrichtung abgebe, — lässt keinen Zweifel übrig, dass wie andere Fibringe-

rinnungen so auch die Vegetationen sich ohne gleichzeitige Endocarditis, zufolge einer anderweitig bedingten Bluterkrankung an einer — zumal durch ein wie immer acquirirtes Rauh- und Unebenseyn — geeigneten Stelle der innern Herzfläche, namentlich an dem freien Klappenrande ausscheiden und anbilden.

Demnach können selbst diese Vegetationen kein absolutes Kennzeichen einer Endocarditis abgeben, sie weisen zum grössten Theile zunächst eine Erkrankung der Blutmasse nach, und zur Constatirung einer Endocarditis müssen immer die wesentlicheren Texturstörungen vorhanden seyn. Ist diess der Fall, dann erlauben auf die oben bemerkte Weise die Vegetationen einen gültigen Schluss auf die Intensität des endocarditischen Processes und die Artung seiner Produkte.

Abnormitäten der Klappen und der Ostien insbesondere.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Wir haben hievon bereits S. 388 gehandelt und daselbst die wichtigsten Anomalien angeführt.

2. Anomalien der Grösse, Hypertrophie, Atrophie der Klappen.

Die Anomalien der Grösse der Klappen, d. i. ihre Vergrösserung oder Verkleinerung nach der Fläche stehen gewöhnlich in einem solchen Verhältnisse zur Dicke derselben, dass erstere mit Verdünnung, letztere mit einer Verdickung der Klappe gepaart ist; es gibt jedoch zuweilen Ausnahmen.

Die Vergrösserung der Klappen beobachtet man fast constant bei Erweiterung der Ostien des Herzens, und die Natur spricht darin ihr Heilbestreben aus, die Klappen in einem sufficienten Zustande zu erhalten. Man beobachtet

diess an den venösen Klappen sowohl, als an den arteriösen zumal an jenen des bekanntlich häufiger an Erweiterung seiner Höhlen und Ostien leidenden linken Herzens. Die Klappen werden dabei nach dem oben Bemerkten in der Regel dünner, zarter und durchsichtig, nicht selten bis zu dem Grade, dass sich Lücken in ihnen einstellen (Atrophie); eben so bemerkt man je nach Maassgabe der Herzerweiterung ein Dünner-, ein Schlankerwerden der Papillarsehnen, und eine mehr weniger auffallende Dünne und Durchsichtigkeit der ganzen innern Herzauskleidung. — Jedoch gibt es einzelne Ausnahmen; die vergrösserte Klappe erscheint im Vergleiche zu ihrer Vergrösserung ziemlich dick, es muss also das sie constituirende faserige Gewebe an Masse zugenommen haben. Man sieht diess insbesondere an vergrösserten Aortenklappen als eine der Vergrösserung entsprechend entwickelte Grösse und Dicke ihrer Knötchen und der von diesen ausgehenden Faserzüge.

Eine Verkleinerung der Klappen beobachtet man, wenn man von dem durch Entzündungsprocess und seine Produkte veranlassten Schrumpfen derselben absieht, im Allgemeinen selten, — öfters mag sie übersehen werden. Sie kommt bei Verkleinerungen, concentrischen Atrophien des Herzens vor, und erscheint als ein Schrumpfen der Klappe zumal an ihrem freien Rande, woher es denn kommt, dass man die ganze Klappe und namentlich ihren Rand weniger durchsichtig, dicker findet. — Eine Verkürzung der Klappe bei unversehrter Dicke, Geschmeidigkeit und Durchsichtigkeit derselben und normaler Weite des Ostiums hat Kingston an den venösen Klappen beobachtet, und als eine Form der Klappenatrophie beschrieben. Die Verkürzung kann den einen oder den andern, oder alle Zipfel der Klappe betreffen, ihre nächste Folge ist Insufficienz der Klappe. Sie ist bisher bloss an den venösen Klappen beobachtet worden.

Die Hypertrophie der Klappen betrifft entweder deren faserige Textur oder ihren Endocardium-

Ueberzug. Wir haben bereits oben bemerkt, dass eine Hypertrophie der faserigen Grundlage der Klappen bisweilen mit deren Vergrösserung vergesellschaftet ist. Ausserdem beobachtet man dieselbe nicht selten an den venösen Klappen, zumal der Bicuspidalis, im vorgerückten Lebensalter sowohl, als auch schon bei jungen Individuen als eine mattweisse, gelblichweisse Wulstung und Verdickung der Klappe nächst ihrem freien Rande, oder als eine Reihe von Wulstungen an den Insertionen der Papillarsehnen, was die Function der Klappe nicht beeinträchtiget. In diesem hypertrophirten Klappengewebe entwickelt sich niemal Knochenconcretion (Verknöcherung). In jungen Individuen findet sich bisweilen ein Zustand des genannten Klappenabschnittes vor, der höchst wahrscheinlich eine beginnende Hypertrophie der fibrösen Klappentextur bedeutet: der freie Rand der Klappe erscheint nämlich gewulstet, wobei die Wulstung insbesondere an den Insertionen der Papillarsehnen hervorspringt; diese Wulstung rührt von einer blassröthlichen durchscheinenden bald weichern, bald derbern gallertartigen in das Gewebe der Klappe ergossenen Substanz her, aus welcher sich, als aus Blastem, das faserige Gewebe entwickelt. Sehr gewöhnlich findet man diese Substanz bestehend aus einer durchscheinenden theils homogenen, theils undeutlich gefaserten Masse, in der zahlreiche Zellenkerne und sogenannte Kernfasern eingelagert sind. Bezüglich der arteriösen Klappen ist eine solche Hypertrophie an den Aortaklappen besonders als Vergrösserung ihrer Knötchen eben nicht selten, der letztgenannte Zustand jedoch ist an ihnen seltener.

Dagegen betrifft die Hypertrophie des Endocardium-Ueberzuges viel häufiger und in einem höheren Grade die arteriösen Klappen und zwar vor Allem — im Einklange mit der Neigung des linken Herzens und des Aortenstammes zu dem gleichnamigen Zustande von excedirender Anbildung von Endocardium und innerer Gefässhaut — die Aortaklappen. In Folge der Auflagerung neuer Schichten werden die Klappen dicker, die Aortaklappen insbesondere an ihren

Knötchen und ihrem freien Rande gewulstet. Diese Wülste sind bald rundlich, walzenförmig, dabei uneben höckerig, oder sie erhalten durch den wechselseitigen Druck auf einander Facetten, etwa eine prismatische Form u. dgl.; die Klappen werden sofort häufig mittelst fortgesetzter Auflagerung von ihren seitlichen Insertionen aus an einander und an die Gefässwand angelöthet. Diese Massenzunahme ist an und für sich schon wichtig, sie erlangt aber in der Folge durch secundäre Ereignisse noch mehr Bedeutung. Es entwickelt sich nämlich — gleichwie in den auf analoge Weise erkrankten Arterien — ein Schrumpfungsprocess in den Klappen, wobei sie noch dicker, plump und starr werden, zu einem Ringwulste entarten, und auf diese Weise einerseits das Ostium verengern und andererseits insufficient werden. Oder es entwickelt sich in den aufgelagerten Schichten Knochensubstanz als höckerige rundliche oder strangförmige — mit jenen in den Arterien gleiche Bedeutung habende — Verknöcherungen. Oder es tritt in der Auflagerung — gleichwie in jener in den Arterien — ein atheromatöses Zerfallen und damit ein geschwürähnlicher Substanzverlust in der Klappe ein, welcher gleichwie die Verknöcherungen die Anbildung von Fibringerinnungen in Form granulöser, villöser, zottiger Vegetationen veranlasst.

Diese Hypertrophie der Klappen und die genannten consecutiven Erscheinungen kommen in einer exquisiten Form nur an den Aortaklappen vor, die venösen Klappen des linken Herzens sind immer in einem weit untergeordneten Grade erkrankt. Diese Krankheit ist immer mit Hypertrophie des Endocardiums, vorzüglich aber mit Auflagerung neuer Gefässhaut in der Aorta vergesellschaftet, kommt meist in der vorgerückten Lebensperiode, zuweilen jedoch auch in jüngeren Individualitäten (in den Dreissigerjahren und noch früher) vor, und bedingt die so häufig bei älteren Personen ganz allmälig und unvermerkt sich entwickelnden Insufficienzen der Aorta-Klappen. Sie ist nicht endocarditischen Ursprun-

ges, wird aber ohne Zweifel sehr oft irrthümlich für Folge und Residuum von Endocarditis gehalten.*)

Atrophie der Klappen. Sie spricht sich durch Verdünnung, ungewöhnliche Zartheit und Durchsichtigkeit der Klappe, in hohen Graden durch die Entstehung von Lücken in derselben aus. Wir haben einen Zustand von Verdünnung der Klappen im Gefolge von deren Vergrösserung angeführt. Ausserdem beobachtet man eine Verdünnung zumal der venösen Klappen mit excentrischen Atrophien des Herzens, mit Fettsucht des Herzfleisches. Den höhern Grad von Atrophie, auf dem Lücken in der Klappe entstehen, beobachtet man nur an den arteriösen und zwar zumal an den Aortaklappen; es ist uns kein Fall davon an den venösen Klappen erinnerlich, und wir würden ein ausschliessliches Vorkommen desselben an den ersteren grade zu behaupten müssen, wenn nicht Kingston einige wenige (3) Fälle davon an den venösen Klappen (zwei an der V. tricuspidalis, einen an der bicuspidalis) gesehen hätte. Fast immer kommt dieser durchlöcherte Zustand der Klappen mit Vergrösserung derselben in Folge der Erweiterung des betreffenden Ostiums vor. Diese Lücken befinden sich fast immer nächst dem freien Rande der Klappen und insbesondere nächst seiner Insertion, hier entstehen sie auch zuerst und rücken dann an Zahl zunehmend gegen das Knötchen der Klappe hin; sie entwickeln sich als ganz kleine, kaum merkliche Nadelstich-, Mohnsamen-grosse Löchelchen, die allmälig selbstständig oder durch Zusammenfliessen mehrerer grösser werden, und endlich den Umfang eines Hirse-, eines Hanfkornes, selbst den einer Erbse erreichen. Sind ihrer mehrere vorhanden, so bekommt die Klappe ein netzartig durchbrochenes Ansehen. Die Löcher sind ferner immer von einem glatten Rande um-

---

*) Herr Dr. Löbl hat sich für die Existenz einer solchen von Endocarditis differenten Erkrankung der Aortaklappen nach Beobachtungen am Krankenbette ausgesprochen.

geben und nie rund, sondern oval, elliptisch, spaltähnlich, so dass ihre längere Achse eine dem Klappenrande parallele, quere ist. Sie sind ferner in der Regel von den Faserbündeln der Klappe begrenzt, so dass die Atrophie wenigstens im Beginne bloss die dünnsten Stellen der Klappe betrifft. — Bisweilen findet man neben einer beträchtlichen Verdünnung der Klappe in namhaftem Umfange, ja selbst neben Durchlöcherung einzelne Abschnitte derselben wie den freien Rand, das Knötchen, die von diesem ausgehenden Faserbündel verdickt, hypertrophirt.

Der durchlöcherte Zustand der Klappen kann nur, soferne die Lücken sehr gross sind, oder ausnahmsweise tiefer, etwa in der Mitte der Klappe sitzen, und somit nicht durch das Aneinanderliegen der Klappen verschlossen werden können, von Bedeutung seyn; gewöhnlich sind wohl die vorhandenen Erscheinungen im Leben durch die gleichzeitige Herzkrankheit, namentlich Erweiterung des Aortenventrikels und gelegenheitlich durch eine gleichzeitige Insufficienz der atrophirten Klappen, d. i. eine im Verhältnisse zur Erweiterung des Ostiums unzulängliche Grösse derselben bedingt. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass verdünnte Klappen an und für sich zufolge ihrer verminderten Resistenz und modificirten Schwingungsfähigkeit eine Abänderung der Herztöne veranlassen.

Rücksichtlich der Lebensperiode, in der die Atrophie der Klappen und namentlich ihre höheren Grade, der durchlöcherte Zustand derselben vorzüglich vorkommt, so ist es im Einklange mit dem Vorkommen der Erweiterung der Ostien, zumal des hier vor Allem am häufigsten betroffenen Ostium aorticum, die mittlere und vorgerückte Lebensperiode. Eben so im Einklange ist diess mit der Lebensperiode, in der sich gewöhnlich die excedirende Auflagerung von neuer Gefässhaut in dem Aortenstamme, der sogenannte atheromatöse Process, Verknöcherung mit Erweiterung desselben entwickeln; es ist nämlich der genannte Zustand häufig mit dieser Aorten-Erkrankung combinirt.

3. Anomalien der Gestalt.

Die Missstaltungen der Klappen sind sehr häufig und zugleich mannigfaltig. Wir glauben uns einer Zusammenstellung derselben überheben zu dürfen, da sie an und für sich kein Interesse bieten. Sie finden unter verschiedenen Kapiteln ihre Erwähnung, und es genügt, zu bemerken, dass jene Missstaltungen, die die Klappen im Gefolge von Endocarditis und von Hypertrophie ihres Endocardiumüberzuges erleiden, die häufigsten und zugleich die bedeutendsten sind. Es sind sämmtlichen Missstaltungen, insbesondere aber diesen letztern nach Allem, was bisher gelehrt worden, ganz vorzüglich die Klappen des linken Herzens unterworfen.

4. Anomalien der Consistenz.

Die anomale Derbheit und Härte verdickter, geschrumpfter u. dgl. Klappen, so wie jene Abnahme der Consistenz, welche die Entzündung des Klappengewebes als Lockerung und Zerreisslichkeit begleitet, und welche in einer andern Weise bei der Atrophie der Klappe gegeben ist, erheischen nicht mehr, als ihre Erwähnung.

Aber näher erörtern wir hier einen bisher fast unbeachteten krankhaften Zustand der Klappen, und zwar darum, weil die vom praktischen Standpunkte aus das meiste Interesse darbietende Erscheinung desselben als eine Consistenzverminderung in Form von ungewöhnlicher Weichheit und namentlich Zerreisslichkeit der Klappe auftritt, und weil wir denselben von einem wissenschaftlichen Gesichtspunkte aus bisher an keinen andern passenderen Ort zu verweisen wissen. Man könnte diese Krankheit im praktischen Sinne einen gallertartigen Zustand der Klappe nennen. Wir haben ihn eben nicht ganz selten und immer nur an den Klappen des linken Herzens beobachtet. Die Klappe wird in ihrer ganzen Ausbreitung, jedoch gewöhnlich vorwaltend an einzelnen Stellen nachgiebiger, weicher, zer-

reisslich, sie verliert ihre mattweisse Farbe und den Schimmer ihrer faserigen Textur, nimmt dafür eine blassgelbliche fahle, hie und da ins Röthliche ziehende Färbung an und wird durchscheinend. Es rührt diess letztere augenscheinlich von einer in das Gewebe der Klappe ergossenen gallertartigen, nicht klebenden Substanz her; es ist aber schwieriger zu begreifen, wie die übrigen Anomalien des Verhaltens der Klappe dabei zu Stande kommen. Wir fanden mit dem Vorhandenseyn dieser gallertartigen Substanz immer das fibröse Gewebe der Klappe geschwunden, und die Klappe war, wenn man von jener Substanz abstrahirte, in einem Zustande von exquisiter Verdünnung, Atrophie. Es wirft sich hier die Frage auf: ist jene gallertartige Substanz eine neue Bildung, ein hieher behufs seiner Umstaltung zu faserigem Klappengewebe und behufs der Verstärkung der atrophirten Klappe ergossenes Blastem, oder ist es das erweichte, zerfallene Fasergewebe der Klappe selbst? Es scheint uns das Erstere ohne allen Vergleich wahrscheinlicher, und wir glauben, dass jene gallertartige Substanz dieselbe sei, die wir bereits oben bei den Hypertrophien der Klappen in einem dichteren und derberen Zustande und bereits in einer Gewebsumstaltung begriffen antrafen. Die verdünnte Klappe ist an und für sich weicher und zerreisslich; kommt nun die Ablagerung jener gallertartigen Substanz hinzu, so werden die noch vorhandenen Gewebselemente der Klappe auseinander gedrängt und letztere noch weicher und leichter zerreisslich. Es dürfte somit die Weichheit und Zerreisslichkeit der Klappe sich auf diese mechanische Weise ergeben und nicht auf einem eigentlichen Erweichungsprocesse des Klappengewebes beruhen.

Man beobachtet im Gefolge des gallertartigen Zustandes bisweilen Zerreissungen der Klappen und zwar wiederum vor Allem Zerreissungen der Aortaklappen. Diese lassen sich als wahre an dem Rande aufgefranste, meist der Länge nach durch die Klappe von ihrem freien Rande aus verlaufende Einrisse, als Risse in der Mitte der Klappe, als Abreissung oder Ablösung der Klappe von ihrem Insertionsrande, leicht

von den durch Atrophie gesetzten oben geschilderten Lücken unterscheiden. — Es ist demgemäss der gallertartige Zustand der Klappen eine wichtige Erkrankung derselben; die verringerte Spann- und Widerstandskraft der Klappe muss wohl eine Modification der Herztöne veranlassen.

Der gallertartige Zustand der Klappen als solcher, wie wir ihn aufgefasst haben, ist ohne Zweifel heilbar, indem die gallertartige Substanz sich allmälig zu einem faserigen Gewebe umstaltet und damit verdichtet, wodurch die verdünnte Klappe an Masse verstärkt und ihr zugleich die Möglichkeit gegeben wird, nöthigen Falls sich zu vergrössern, und im Verhältnisse zu einem erweiterten Ostium sufficient zu erhalten.

Er kommt in derselben Lebensperiode und unter denselben Bedingungen, wie die Atrophie der Klappen mit oder ohne gleichzeitige Vergrösserung vor.

5. Trennungen des Zusammenhanges.

Sie kommen unter den Formen von Einriss in die Klappe von deren freiem Rande aus auf verschiedene Tiefe nach ihrer Insertion hin, als Durchbohrung der Klappe an verschiedenen vom Rande mehr weniger entfernten Stellen, als Ablösung der Klappe an ihrem Insertionsrande, an den venösen sowohl, als auch an den arteriösen Klappen vor. Gewöhnlich ist eine oder die andere der genannten Formen allein, zuweilen jedoch sind mehrere zugleich an einer oder an mehreren Klappen vorhanden. Eine besondere Beachtung verdient eine die Klappe nicht in ihrer ganzen Dicke, sondern nur eine ihrer Endocardiumlamellen und eine gewisse Lage ihres fibrösen Gewebes betreffende Laesio continui, indem eine solche die Grundlage zur Entstehung des sogenannten Klappen-Aneurysma setzt, von dem im Verfolge die Rede seyn wird.

Die sämmtlichen Zerreissungen der Klappen sind durch eine Erkrankung des Klappengewebes veranlasst, und diese

sind der gallertartige Zustand der Klappen und nächst diesem bei Weitem häufiger die Entzündung (Endocarditis) der Klappe oder zunächst die die Entzündung begleitende Lockerung des Gewebes der Klappe. Die Klappenzerreissungen sind nicht nur in soferne, als ihre Entstehung einen hohen Grad der genannten Krankheiten voraussetzt, sondern auch an und für sich von Bedeutung, indem sie eine Insufficienz der Klappe setzen.

6. Krankheiten der Textur.

Unter ihnen ist:

a) Die Entzündung (Endocarditis) der Klappen

die gewöhnlichste, die allerhäufigste. Sie ist insbesondere wegen ihrer Folgen, d. i. der durch sie veranlassten krankhaften Metamorphosen der Klappen und der sofort durch diese bedingten Erkrankungen des Herzens von der grössten Wichtigkeit.

Die Endocarditis überhaupt befällt, wie wir bei der Erörterung derselben bereits bemerkt haben, mit Vorliebe den Klappenapparat; es ist derselbe sehr häufig allein erkrankt, und ausserdem neben Endocarditis an einer andern Stelle gewöhnlich mit erkrankt. Es sind ihr, wie ebenfalls gelehrt worden, vorzugsweise die Klappen des linken Herzens unterworfen. Sind die Klappen beider Herzhälften erkrankt, so sind es jene der rechten Herzhälfte immer in einem untergeordneten Grade.

Der Ausdehnung nach beschränkt sich die Entzündung der Klappen sehr häufig auf den freien Rand der Klappe, in anderen Fällen dehnt sie sich von hier auf verschiedene Strecken nach der Insertion der Klappe aus, nicht selten greift sie in den Insertionsapparat derselben, und breitet sich zugleich auf das Endocardium der Herzhöhlen, auf die Sehnen der Papillarmuskeln aus.

Von den Kennzeichen derselben gilt mit Rückblick auf

das über Endocarditis Vorgetragene im Kurzen Nachstehendes.

1. Die Röthung und Injection, Vascularisation des faserigen Klappengewebes hat man nur in den seltenen Fällen recenter Endocarditis zu beobachten Gelegenheit, gewöhnlich ist sie bereits in der Exsudation untergegangen und durch das in das Gewebe der Klappe gesetzte Produkt unkenntlich geworden. Ueberdiess hat die Entdeckung der Vascularisation auch in recenten Fällen bedeutende Schwierigkeit, indem sie ganz gewöhnlich durch eine Imbibitionsröthe der Klappe unkenntlich geworden ist.

2. Trübung und Wulstung der Klappe: sie ist das vorzüglichste Kennzeichen, und rührt von dem in das Gewebe der Klappe gesetzten Entzündungsprodukte her; sie erreicht sehr bedeutende Grade und hat bald den freien Saum der Klappe allein, bald von hier aus einen grösseren Abschnitt derselben, bald die ganze Klappe sammt ihrem Insertionsringe einerseits, andererseits sammt den Papillarsehnen inne. Zugleich mit ihr hat das Endocardium der Klappe an verschiedenen Stellen seine Glätte und seinen Glanz verloren, es ist rauh, filzig geworden.

3. Eine besonders bei intensiveren Entzündungsgraden auffällige, selbst zu Zerreissungen disponirende Lockerung des Klappengewebes.

4. Ein Entzündungsprodukt nebst dem in das Gewebe der Klappe infiltrirten, d. i. ein auf die freie Oberfläche der Klappe ergossenes und daselbst erstarrtes Exsudat erscheint in recenten Fällen als filzige und granulirte Gerinnung in der Form der Vegetationen, als hautartige an ihrer freien Fläche feinzottige Ausschwitzung, worunter die Klappe rauh, filzig, excoriirt aussieht; in Fällen von längerer Andauer lassen sich derlei Produkte gewöhnlich leichter an einer oder der andern Stelle in Form einer mehr weniger schichtbaren Pseudomembran nachweisen,

welche zum Theil die Verdickung der Klappe und die verschiedenen Anlöthungen und Verwachsungen der Klappen bedingt.

5. Die Vegetationen sind nach dem, was wir über sie gelehrt, ein beachtenswerthes aber nicht absolutes Kennzeichen der Endocarditis.

Im Verlaufe und als Folgen der Entzündung der Klappen ergeben sich

a) bisweilen eine Zerreissung der Klappe in einer der oben angeführten Formen, Zerreissung einer oder mehrerer Papillarsehnen; in die Ränder des Risses findet in der Regel die Ablagerung einer luxurirenden Menge von Vegetationen Statt. Sie setzt immer einen hohen Grad des Entzündungsprocesses voraus.

b) Eine ein eiteriges Produkt und sofort eine eiterige Schmelzung (Vereiterung) des Gewebes der Klappe setzende Entzündung ist eben nicht sehr selten. Sie gibt unter gewissen Umständen zur Entstehung des Klappenaneurysma Veranlassung. Sie ist durch eine luxurirende Produktion von Vegetationen und zwar von zugleich umfänglichen, öfter eiterartig zerfallenden Vegetationen ausgezeichnet.

c) Der gewöhnlichste Ausgang der Klappenentzündung ist

1) der in bleibende Verdickung der Klappe, bedingt durch das in deren Gewebe und auf deren freie Oberfläche gesetzte Produkt, welches eine Umstaltung zu fibroidem Gewebe eingeht. Je ausgebreiteter der Entzündungsprocess gewesen, desto auffallender ist die Starrheit, welche die Klappe allein oder mit ihr auch die Papillarsehnen erlangen. Sie bedingt in Folge dieser eine Verengerung des Ostiums und sehr oft wird die Klappe zugleich insufficient.

2. Die Anomalie wird sofort bedeutender, indem die verdickte Klappe im Verfolge schrumpft. Das Schrumpfen erfolgt sowohl in der Richtung des senkrechten Durchmessers der Klappe, als auch concentrisch der Achse des Ostiums. Ersteres setzt Verkürzung der Klappe und damit ein Insufficientwerden derselben, letzteres Verengerung des von ihr begrenzten Ostiums. Beide sind desto bedeutender, in je grösserer Ausdehnung die Klappe entzündet gewesen, die Verengerung insbesondere wird an der venösen Klappe am bedeutendsten, wenn sich die Entzündung auf den Insertionsring derselben erstreckt hat.

Es ergeben sich hieraus mannigfache Missstaltungen der Klappen und der bezüglichen Ostien. So stellen die venösen Klappen, wenn die Verdickung und Verkürzung ihren freien Rand und die Papillarsehnen betroffen hat, einen in die Höhle des Ventrikels ragenden starren Trichter dar, der an der Bicuspidalklappe eine elliptische, spaltähnliche, an der Tricuspidalis eine dreiseitige Ausgangsmündung darbietet. Hat die Verdickung und Schrumpfung den grösseren Theil der Klappe oder die ganze Klappe betroffen, so entartet das Ostium venosum linker Seite zu einer von einem starren strangförmigen Ringe begrenzten spalt- oder knopflochähnlichen, jenes der rechten Seite zu einer stumpf dreiwinkeligen Oeffnung. Die arteriösen Klappen degeneriren, je nachdem sie mehr oder weniger gleichförmig erkrankt waren, zu einem rings um das Ostium gleich hohen und gleich dicken, oder aber durch Unebenheiten und Vorsprünge ungleichen ringförmigen Wulste; in ausgezeichneten Fällen bilden sie gleichsam ein mit der Concavität seiner Sinus nach dem Herzen hinsehendes, in der Mitte von einer kleinen Oeffnung durchbohrtes Diaphragma. Hiemit ist sehr gewöhnlich

3. eine Verwachsung, Verschmelzung der ein-

zelnen Zipfel der Klappe, der Sehnen eines Papillarmuskels unter einander in verschiedener Ausdehnung vorhanden. Insbesondere ist die Verschmelzung der Papillarsehnen zu mehreren, ja selbst zu einem einzigen dicken, plattrundlichen, starren Strange sehr häufig, seltener die Anlöthung eines oder des andern Zipfels an die anstossende Herz- oder Gefässwand. Es ist einleuchtend, wie ein solcher Zustand zur Verengerung des Ostiums einerseits, zur Insufficienz der Klappe andererseits mit beiträgt.

Die aus diesen consecutiven Anomalien der Klappen hervorgehenden Verengerungen der Ostien werden überdiess noch durch die so gewöhnlichen Vegetationen gesteigert.

4) In dem fibroiden Klappengewebe neuer Bildung entwickelt sich endlich im weitern Verfolge sehr häufig Knochenconcretion in verschiedener Form. Es sind bald einzelne kleine, zerstreute, höckerig-rundliche, bald grössere, höckerig-rauhe, strangförmige Bildungen, bald vollständige, das Ostium umfassende Knochenringe. Von diesen setzen sich endlich nicht selten ästige Ausläufer in verschiedener Richtung durch die Klappe nach innen, von ihrem Insertionsringe aus nach aussen fort, wo sie mit anderen in einem gleichzeitig vorhandenen pericarditischen fibroiden Exsudate entwickelten Concretionen zusammentreffen. Bisweilen hängen sie mit Concretionen in der benachbarten Herzwand zusammen, die sammt ihrem Endocardium von der Entzündung befallen war.

Diese krankhaften Metamorphosen der Klappen sind, wie schon gesagt worden, die allerhäufigsten Veranlassungen zur Entstehung der Erweiterungen und Hypertrophien des Herzens. Die Klappenentzündung und ihre Folgen dürfen nicht mit Hypertrophie der Klappe und namentlich nicht

mit excedirender Endocardium-Auflagerung auf die Klappen und deren Metamorphosen verwechselt werden.

Im Anhange zur Klappenentzündung handeln wir nun noch von dem sogenannten

Klappen-Aneurysma.

Man hat (Thurnam) mit diesem Namen einen krankhaften Zustand der Klappen bezeichnet, der mit dem Aneurysma allerdings und namentlich vom Standpuncte der Scarpa'schen Theorie des Aneurysma spurium (mixtum Anderer) aus Aehnlichkeit hat.

Nach unserer eigenen Erfahrung können wir den zwei von uns aufgeführten Formen des Herzaneurysma zwar eben so viele, aber nicht ganz entsprechende Formen des Klappenaneurysma zur Seite stellen; es stellt nämlich nur die eine und zwar die Form acuter Bildung dasjenige an der Klappe dar, was unser acutes Herzaneurysma an der Herzwand ist. Eine dem chronischen Herzaneurysma strenge entsprechende Form des Klappenaneurysma haben wir nicht beobachtet. Wir rechnen jedoch hieher das in seinen Wänden consolidirte (geheilte) Aneurysma acuter Form und dann nebst völlig unbedeutenden Ausbuchtungen einer in ihrem Continuum unversehrten Klappe, wie sie namentlich an der Bicuspidalis nächst dem freien Rande bisweilen vorkommen, solche Bildungen, die wir bisher nur einmal an den Aortaklappen neben den Residuen von Endocarditis sahen, welche, wenn sie eben nicht consolidirte Aneurysmen acuter Form waren, durch eine Hernie der einen Endocardium-Lamelle durch die faserige Schichte der Klappe gegeben wurden. — So mögen nebst anderen die drei Fälle, welche Thurnam beschreibt (einen von der Bicuspidalis, einen von der Tricuspidalis und einen von einer Aortenklappe), hieher gehören, indem er sie als durch allmälige Ausdehnung der Klappen entstanden ansieht.

Die Genesis des Klappenaneurysma acuter Form, wie wir es, und wie es auch andere beobachtet haben, ist folgende. Im Verlaufe einer intensiven Klappenentzündung entsteht an der Klappe eine nur eine Endocardiumlamelle und eine Schichte des anstossenden Fasergewebes derselben betreffende laesio continui. Diese erscheint

1. entweder als eine Trennung, als ein Riss der genannten Gebilde, und dieser Riss mag sich dann

a) als Folge des durch die Entzündung in ihnen gesetzten Zustandes von Lockerung und Zerreisslichkeit an und für sich ergeben,

b) oder er mag durch eben einen solchen Zustand von Gewebslockerung, der in der Umgebung eines Eiterherdes im Parenchyme der Klappe Statt findet, veranlasst seyn.

2. Oder es könnte eine laesio continui das Resultat eines aus der Tiefe der Klappe an ihr Endocardium andringenden und dieses endlich durchbohrenden Eiterherdes d. i. einer endlichen Vereiterung des Endocardiums selbst seyn. (In einem Falle unserer Sammlung geht sogar von einem Eiterherde im Herzfleische ein Sinus in den Aortenzipfel der Bicuspidalis, über diesem ist die Klappe von der Kammer her aufgerissen und sofort der ganze Sinus zu einem aneurysmatischen Sacke geworden.) Es ist jedoch sehr fraglich, ob in solchen Fällen das Endocardium wirklich vereitere, oder ob es nicht vielmehr über dem andringenden Eiterherde immer einreisse, womit der ganze Process im Grunde das sub b erwähnte Ereigniss wäre.

Es wird für alle Fälle ein Einriss in die hiezu disponirte Klappe um so wahrscheinlicher, je mehr die aneurysmatische Ausdehnung in der Regel nach der Richtung hin Statt findet, nach welcher das Blut gegen die entfaltete Klappe anschlägt, — an der venösen Klappe nach dem Vorhofe, an den arteriösen nach dem Ventrikel hin,

— und je mehr somit die laesio continui an der dem Stosse der Blutmasse zugewendeten Fläche der Klappe gesetzt wurde.

Jedenfalls ist in der Klappe eine Lücke von verschiedener ursprünglicher Grösse gegeben, in welche das Blut bei seinem Anschlagen an die Klappe eindringt, und von woher sich dasselbe auf verschiedene Weite ringsum in das Parenchym der Klappe infiltrirt. Hiedurch wird die unversehrt gebliebene Schichte der Klappe zu einem auf der entsprechenden Fläche hervorspringenden Tumor ausgedehnt, aufgebläht, und dieser stellt das Klappenaneurysma dar, wie wir es beobachtet haben, und von dem die nächstfolgenden Erörterungen gelten.

Dieser Tumor ist gewöhnlich erbsen- bohnengross, er erreicht aber auch mit stetiger Verdünnung des ihn constituirenden Stratums des Klappengewebes die Grösse einer Haselnuss, eines Taubeneies. Er ist dieser Vergrösserung insbesondere an der venösen Klappe wegen des in reichlicherem Masse vorhandenen faserigen Gewebes fähig.

Die Gestalt desselben ist eine rundliche halbkugelige, öfters eine unregelmässige der Art, dass der Tumor im Umfange seiner Basis sowohl, als auch auf seinem Gewölbe mehrfache Ausbuchtungen darbietet. Er sitzt zufolge der weiter ausgreifenden, diffusen Infiltration des Blutes in das Parenchym der Klappe in der Regel breit auf.

Seine Eingangsöffnung erscheint, wenn auch ursprünglich ein spaltähnlicher Einriss, gewöhnlich als eine rundliche, von aufgefransten Rändern umgebene Öffnung; ihre Ränder sind sammt der weitern Umgebung von wuchernden Vegetationen besetzt.

Sein Cavum ist von einem in verschiedener Weise entfärbten, blauröthlichen, röthlichgrauen, gelbröthlichen, schmutzigweissen, bald festeren, bald, und zwar gewöhnlich lockeren, morschen, sehr oft nach Art der kugeligen Vegetationen zerfallenden Coagulum ausgefüllt.

Das Klappenaneurysma ist dem Gesagten zufolge eine durch Entzündung der Klappe von bedeutendem Intensitätsgrade veranlasste acute Bildung.

Der gewöhnliche baldige Ausgang desselben ist der in Zerreissung des Tumors. Diese ereignet sich an dem exquisiteren Aneurysma der venösen Klappe gewöhnlich auf dem höchsten Puncte des Aneurysma oder auf der Höhe eines seiner einzelnen Ausbuchtungen in Form einer gewöhnlich ihrem Umfange nach der Eingangsmündung untergeordneten kleinen Rissöffnung, in deren Ränder sich alsbald Vegetationen einfilzen.

Der Tod erfolgt nicht in Folge dieses Ausganges des Aneurysma, sondern in Folge des endocarditischen Processes und der ihm an Intensität und Artung entsprechenden Erkrankung der Blutmasse. — Selten wird das Aneurysma consolidirt, d. i. seine Eingangsöffnung und die Wandungen seiner Höhle überhäutet; alsdann wird es als ein chronisches A., gleich den einfachen oder herniösen Ausbuchtungen, (vergl. die von Thurnam u. A. erzählten Fälle) länger getragen und kann im Vereine mit den gleichzeitig bestehenden Erkrankungen des Herzens durch consecutive Krankheiten tödtlich werden. Bezüglich der Grösse solcher aneurysmatischer Ausbuchtungen der Klappen bot eines derer, welche Thurnam gesehen, die ansehnliche Grösse einer starken Wallnuss dar.

Wir haben in Uebereinstimmung mit den meisten fremden Beobachtungen das Klappenaneurysma nur an den Klappen des linken Herzens gesehen, was mit der Beziehung der Endocarditis zum linken Herzen übereinstimmt. Ausgezeichneter ist es wohl immer an der venösen Klappe, indem es hier wegen des massenreicheren Parenchyms zu einer exquisiteren Entwickelung gelangen kann, während es an den arteriösen Klappen bald nach seiner Entstehung zerreisst und zu einem grossen Risse in der Klappe wird. — Thurnam hat, wie oben angedeutet, eines

an der Tricuspidalklappe an einem Herzen mit einer Communicationsöffnung zwischen beiden Ventrikeln beobachtet; es waren vier aneurysmatische Ausbuchtungen an der genannten Klappe.

Endlich hat das Klappenaneurysma all dem Erörterten zufolge zwar allerdings ein wissenschaftliches, aber an und für sich sowohl, als auch im Verhältnisse der dasselbe veranlassenden intensiven Krankheit weniger eigentlich practisches Interesse.

b) Afterbildungen.

Diese beschränken sich fast auf das Vorkommen von fibroidem Gewebe und von anomaler Knochensubstanz — sogenannter Verknöcherung; beide sind sehr häufig.

1. Das fibroide Gewebe kommt bezüglich der dasselbe zusammensetzenden Elemente in sehr wandelbaren Formen vor. Es wird, wie sich aus dem unter verschiedenen Kapiteln Gesagten ergibt,

a) bei Hypertrophie der Klappen in einem Übermaasse gebildet;

b) in besonders excedirender Menge geht es aus den in das Gewebe der Klappe sowohl, als auch auf deren Oberfläche gesetzten Produkten (Exsudaten) der Entzündung der Klappe hervor;

c) eine im Allgemeinen hieher gehörige Umstaltung geben das im Übermaasse auf die Klappe aufgelagerte Endocardium, und

d) auch die Vegetationen auf den Klappen ein.

2. Die Knochenbildung kommt in verschiedenen bisher unbeachteten wesentlich differenten Formen vor:

a) Es verknöchert das durch Entzündungsprocess gesetzte fibroide Gewebe in der oben erwähnten Form von höckerig-rundlichen und strangförmigen Concre-

tienen. Sie entwickeln sich ursprünglich in der Tiefe der verdickten und geschrumpften Klappe, von da nehmen sie durch fortgesetzte Verknöcherung des fibroiden Gewebes an Umfang zu und kommen endlich hie und da nackt in der Herzhöhle zum Vorschein. Sie sind vor Allen den Verknöcherungen der fibroiden Exsudate auf serösen Häuten gleich.

b) Es verknöchert ein krankhaft aufgelagertes Endocardium an der Klappe. Diese Concretionen kommen insbesondere oft an den Aortaklappen, seltener an der Bicuspidalklappe vor, dort erreichen sie häufig ein beträchtliches Volumen, hier bilden sie gewöhnlich nur kleine Plättchen. Sie kommen mit den Verknöcherungen der in excedirendem Maasse aufgelagerten innern Gefässhaut in den Arterien überein, entwickeln sich gleich diesen ursprünglich in deren tiefsten und ältesten Schichten und kommen, nachdem alle verknöchert sind, nackt zum Vorschein. Diess sind die Verknöcherungen, die man häufig zumal im vorgerückten Alter vorfindet, die nichts mit einer vorausgegangenen Endocarditis zu schaffen haben, wiewohl sie mit deren Produkten combinirt da seyn können.

c) Äusser diesen Concretionen kommt eine dritte vor*), die an und für sich sowohl, als auch wegen mancherlei Analogien, an welche sie sich anreiht, von Interesse ist. Es kommt nämlich — zumal an den Aortaklappen — öfters eine Knochenbildung in tropfsteinartiger Form oder in Gestalt von rauhen, körnigen Agglomeraten vor. Diese knochenerdigen Bildungen stellen eine Metamorphose und zwar eine Verknöcherung und Verkreidung vorhanden gewesener Vegetationen an den Klappen dar. Sie sind, wie sich erwarten lässt,

---

*) Österr. Jahrb. B. 24 St. 1.

und wie es die Erfahrung bestätiget, sehr häufig mit einer oder der anderen der vorgedachten zwei Formen, besonders aber mit den unter a) aufgeführten in einer durch Entzündung verdickten Klappe entwickelten Verknöcherungen combinirt. Diese tropfsteinartigen Knochenmassen veranlassen und unterhalten die fortgesetzte Anbildung neuer Vegetationen und sind desshalb gewöhnlich von solchen besetzt.

Selbst das normale Klappengewebe wird im höheren Alter schmutzig-gelb, fahl und es findet in ihm eine Ablagerung von Fett und Kalksalzen in fein vertheiltem Zustande Statt.

Ausser diesen Afterbildungsprocessen wollen wir

3. das atheromatöse Zerfallen des neu aufgelagerten Endocardiums, wie es nach dem bereits hierüber Erörterten gewöhnlich in einem geringen Grade auf den Klappen vorkommt, erwähnen.

4. Endlich mögen in seltenen Fällen unter den nöthigen inneren Bedingungen die Vegetationen an den Herzklappen krebsiger, und zwar insbesondere medullarkrebsiger Natur seyn

Rückblick auf die Anomalien der Klappen bezüglich der durch selbe bedingten Verengerung der Ostien und der Insufficienz.

Wir haben im Verlaufe der bisherigen Erörterungen überall anzudeuten gesucht, wo eine Klappenanomalie Verengerung des bezüglichen Ostiums bedinge, oder wodurch die Klappe selbst insufficient werde.

Worin die Verengerung eines Ostiums bestehe, wie sie durch Verdickung, Rigescenz des Klappenapparates, Vegetationen u. s. w. in verschiedenen Graden gesetzt werde, wie sie endlich consecutive Erkrankungen des Her-

zens in Form von Hypertrophie und Erweiterung zur Folge habe, ist einleuchtend. — Der Grad der Verengerung ist bisweilen ein solcher, dass die venöse Mündung (linker Seite zumal) kaum dem Nagelgliede des kleinen Fingers, ja nur einer Gansfederspule, die arteriösen Mündungen nur einer Rabenfederspule den Durchgang gestatten.

Der Zustand von Insufficienz der Klappen ist erst von den neueren Beobachtern gehörig gewürdigt worden. Man versteht unter Insufficienz — Unzulänglichkeit — jenen Zustand der Klappen, in welchem sie nicht hinreichen, das bezügliche Ostium abzuschliessen, so dass sie dem Blute den Wiedereintritt, die Regurgitation, in eine durch ihre völlige Schliessung abgesperrte Herzhöhle gestatten. Auf diese Weise gestatten die insufficienten venösen Klappen den Rücktritt eines Theiles des Blutes aus den Ventrikeln in die Vorhöfe bei der Systole der ersteren, die insufficienten arteriösen Klappen den Rücktritt des Blutes in die Ventrikel während ihrer Diastole.

Wie sich erwarten lässt, und wie es in der That sehr häufig Statt findet, so setzt eine und dieselbe Anomalie der Klappen Verengerung des Ostiums und involvirt zugleich eine Insufficienz. Anomalien, welche die letztere bedingen, sind vorzüglich folgende:

1. Ein relatives Zukleinwerden der Klappen bei Erweiterung der Ostien, die normale Klappe wird um so unzulänglicher, je höhere Grade jene Erweiterung erreicht. Wir haben bemerkt, dass sich in solchen Fällen die Klappen auf Kosten ihrer Dicke und Widerstandsfähigkeit gewöhnlich vergrössern und selbst bei sehr bedeutender Erweiterung eines Ostiums sufficient bleiben.

2. Durchlöcherung der Klappe in Folge von Atrophie — nur hohe Grade derselben können eine namhafte Insufficienz bedingen.

3. Zerreissung der Klappe in ihren verschiedenen Formen, wie sie sich in Folge des gallertartigen Zu-

standes, noch mehr im Verlaufe der Entzündung der Klappe ereignet. Je grösser der Riss, desto bedeutender die Insufficienz.

Eben so macht auch die Zerreissung einer oder mehrerer Papillarsehnen die Klappe insufficient.

4. Schrumpfung und Verkürzung der Klappe und ihrer Sehne; — die Klappe verlegt das Ostium zu Folge ihrer Starrheit oder ihrer unzureichenden Länge nicht. Diese Insufficienz ist an der Bicuspidalklappe die gewöhnliche Folge von lunulenter Endocarditis, an den Aortaklappen entwickelt sie sich nebstbei sehr oft langsam, meist in der vorgerückten Lebensperiode, aus excedirender Endocardium-Auflagerung. Diese Insufficienz ist die am allerhäufigsten vorkommende und zugleich jene, die die bedeutendsten Grade erreicht; neben ihr ist in der Regel auch Verengerung des Ostiums durch die starre, verdickte und geschrumpfte Klappe gegeben. — Sehr selten muss nach dem, was wir S. 488 davon beibrachten, die Insufficienz durch Verkürzung der Klappe als Atrophie seyn.

5. Verschmelzung der Klappen unter einander, Verwachsung derselben mit der Herz- oder Gefässwand, — ein Zustand, der, gewöhnlich in Combination mit dem vorgenannten, einen hohen Grad von Insufficienz bedingt.

Es ist begreiflich, dass ausserdem auch Carditis und carditische Metamorphose, Fettsucht des Herzfleisches, zumal beim Sitze in den Papillarmuskeln ein insufficientes Verhalten der Klappen veranlassen könne.

Die Insufficienz der Klappen hat mit der Verengerung der Ostien dieselben Erkrankungen des Herzens im Gefolge; es ist, wie bereits S. 408 bemerkt worden, nicht ausgemacht, ob sie vorzugsweise Erweiterung, und ob dagegen die Stenose vorzugsweise Hypertrophie veranlasse.

Anhang.

Cyanose.

Die Blausucht ist seit jeher so sehr der Gegenstand anatomischer Nachforschungen gewesen, dass es eine Lücke wäre, wenn wir über sie und ihre Beziehung zu den Herzkrankheiten nicht auch unsere Meinung beibrächten. Wir werden diese übrigens nicht als eine solche, die aus der Durchsicht und Prüfung aller bekannt gewordenen Fälle von Herzcyanose hervorging, aussprechen, sondern als eine Ueberzeugung hinstellen, die wir aus eigener Erfahrung und der Benützung eines beschränkten fremden Materials gewonnen haben. Sie ist zum Theile auch schon von Andern gelehrt worden (Morgagni, Ferrus, Louis u. A.).

Man unterscheidet gewöhnlich zwischen einer durch meist in späteren Lebensperioden acquirirte organische Herzkrankheit, durch solche Lungenkrankheiten bedingten und zwischen einer in ursprünglichen Bildungsfehlern des Herzens begründeten Cyanose. Letztere führt insbesondere den Namen von Herzcyanose, exquisiter Herzcyanose. Es wird sich ergeben, dass der eigentliche Grund und das Wesen beider dasselbe sey.

Den Grund der Cyanose bei ursprünglichen Bildungsfehlern des Herzens hat man vor Allen in der Vermischung der beiden Blutmassen, und zwar dem Beitritte von venösem Blute zum arteriellen, sey es in den Ventrikeln, in den Atrien, oder in den Gefässstämmen selbst, gesucht, vorzugsweise aber hat man eine solche Vermischung und mit ihr die Cyanose in der Mangelhaftigkeit der Septa der Herzhöhlen begründen zu müssen geglaubt.

Wir sind der Meinung, dass überall der Cyanose nicht sowohl die — in vielen Fällen problematische, und sehr oft in einem ganz entgegengesetzten Sinne Statt findende —

Vermischung der beiden Blutmassen, sondern die behinderte Entleerung des venösen Blutes in das Herz, somit eine je nach Umständen perennirende (habituelle) oder vorübergehende Ueberfüllung des venösen, und mittelst dessen des Capillargefässsystems zum Grunde liege; dass hierin die sämmtlichen Cyanosen, so different sie bezüglich der bestehenden ursprünglichen und angebornen oder erworbenen Anomalien des Herzens und der Lungen als ihrem nächsten Grunde seyn mögen, zusammentreffen, und sich ungezwungen an einander reihen.

Die verschiedenartigen in Mangelhaftigkeit des Septums der Herzhöhlen bestehenden Bildungsfehler des Herzens ergeben unserer Erfahrung und mehreren zu diesem Behufe analysirten fremden Beobachtungen zufolge keine Cyanose, wenn mit ihnen nicht eine wesentliche, namentlich auf Enge (oder Insufficienz) des Calibers zurückzuführende Anomalie der arteriösen Gefässstämme oder eine Verengerung der Herzostien obwaltet. Wir beschränken uns in den folgenden Erörterungen auf die vorzüglichsten und zugleich auf solche Fälle, die bisher der Gegenstand einer Beobachtung während einer längeren Lebenszeit nach der Geburt werden konnten.

Das Offenbleiben des Foramen ovale in dem gewöhnlichen Maasse ist ein ganz gewöhnlicher Befund, der sich am Lebenden eben so gewöhnlich, soferne nämlich keine Anomalie der arteriösen Gefässstämme damit zusammentrifft, durch gar keine Erscheinung kund gibt. Diess darf um so weniger Wunder nehmen, als unter derselben Bedingung selbst bei völligem Mangel des Septums der Vorhöfe keine Cyanose vorkömmt.

Sein Offenbleiben in derlei gewöhnlichen Fällen lässt sich auf nichts basiren und ist bisher für eine reine Zufälligkeit zu halten, in anderen im Verhältnisse sehr seltenen Fällen ist es durch eine Anomalie der arteriösen Gefässstämme, durch Offenbleiben des Ductus arteriosus, durch Lücken im

Septum ventriculorum, durch endocarditische Metamorphose der Klappen, namentlich mit solcher gesetzte Verengerung der Ostien im Fötus, durch Lungenkrankheiten, wie Catarrh, Atelectasie u. dgl. bedingt.

Bezüglich einer Vermischung der Blutmassen bei bestehendem Foramen ovale ist zu bemerken: In den gewöhnlichen Fällen findet, soferne sich die in den Vorhöfen angehäuften Blutmassen gegenseitig das Gleichgewicht halten, und die Klappe durch das Blut des Lungenvenensackes an das Septum angedrückt wird, höchst wahrscheinlich gar keine Vermischung der Blutmassen Statt.

Auch die Fälle von beträchtlicher Mangelhaftigkeit der Klappe des Foramen ovale ohne und selbst mit gleichzeitigem fötalen Verhalten der Eustachischen Klappe, die einen Theil des aus der Hohlvene hereintretenden Blutes nach dem eiförmigen Loche hinleitet, haben, ungeachtet namentlich im letzteren Falle eine Beimischung von venösem Blute zum arteriösen Statt hat, keine cyanotischen Erscheinungen im Gefolge.

In jenen Fällen dagegen, in denen das Offenbleiben mit den obgedachten Anomalien besteht, oder durch sie bedingt ist, erscheinen, wiewohl die Vermischung beider Blutmassen bei weitem nicht immer in der gemeinhin angenommenen Weise als Beitritt von venösem Blute zum arteriösen erfolgt, nothwendig cyanotische Erscheinungen im Gefolge. Die Mischungsweise der beiden Blutmassen richtet sich nach der Natur der mitbestehenden Gefäss- oder Herzanomalie. Ist es z. B. regelwidrige Enge oder Verkümmerung der Lungenarterie, so wird wegen behinderter Entleerung des rechten Herzventrikels das Blut des Hohlvenensackes zu jenem des Lungenvenensackes treten; betrifft dagegen die genannte Anomalie die Aorta, so wird arteriöses Blut zu dem venösen treten. Dasselbe ergibt sich in dieser oder jener Weise bei den durch fötale Endocarditis gesetzten Veränderungen der Ostien, je nachdem das

rechte oder das linke Herz der Sitz dieses Processes gewesen u. s. w.

Das Offenbleiben des Ductus arteriosus involvirt das Offenbleiben des Foramen ovale vom Hohlvenensacke her, jedoch nicht immer auf die gemeinhin angenommene Weise. Man glaubt, dass im Verhältnisse zu seiner Weite die Blutmenge des linken Vorhofes sich durch das Einströmen des Blutes nach der Aorta vermindere, und sofort ein hiedurch veranlasstes Uebertreten des Blutes vom Hohlvenensacke die Schliessung des Foramen ovale hindere. Es kommen indess Fälle vor, in denen die Form des offenen Ductus Botalli und seiner beiden Mündungen, namentlich die Ausweitung desselben von der Aorta her es höchst wahrscheinlich macht, dass das Blut von der Aorta nach der Lungenarterie ströme, und in diesen Fällen wird das Uebertreten des Blutes des Hohlvenensackes — und das Offenbleiben des Foramen ovale — die Folge seiner Ueberfüllung (d. i. des Hohlvenensackes) seyn, die durch die wegen jenes Einströmens des Aortenblutes in die Lungenarterie behinderte Entleerung des rechten Herzens bedingt ist. In beiden Fällen — mag venöses Blut zum arteriösen oder dieses zu jenem treten — werden gelegenheitlich in Folge des behinderten Einströmens des Hohlvenenblutes in das an Erweiterung erkrankte Herz cyanotische Beschwerden zum Vorschein kommen.

Ein beträchtlicher und selbst der völlige Mangel des Septum atriorum hat, wiewohl sich hier nothwendig beide Blutmassen vermischen, bei normalem Verhalten der arteriösen Gefässstämme keine Cyanose zur Folge. Es besteht jedoch, wie uns eine ansehnliche Menge von Erfahrungen lehrt, dieser Mangel selten ohne eine sonder Zweifel oft übersehene Anomalie der Gefässstämme. Diese besteht in einer augenscheinlichen Enge des Aortenstammes, welche, wiewohl sie offenbar eine Beimischung des arteriösen Blutes zum venösen bedingt, eine ausgezeichnete Cyanose zur Folge hat. Die Enge des Aorten-

stammes hat gleich den Stenosen des Ostium aorticum eine active Erweiterung des linken Ventrikels und von diesem aus eine ähnliche Erkrankung des Lungenvenensackes und — mittelst des Capillargefässsystemes der Lungen — des rechten Herzens zur Folge. Bei der in nächster Folge durch die Enge des Aortenstammes behinderten Entleerung des Aortenventrikels und Lungenvenensackes tritt hier ohne Zweifel ein Theil des arteriösen Blutes des letzteren nach dem Hohlvenensacke herüber. In entfernterer Folge hemmt die behinderte Entleerung des linken Herzens das Einströmen des Hohlvenenblutes in das rechte Herz und es erscheint, in Folge der von Hohlvenen in das capillare Gefässsystem greifenden Ueberfüllung, Cyanose.

Es ist einleuchtend, dass in diesen Fällen sich gemeinhin eine bedeutende active Erweiterung des rechten Ventrikels, zumal des Conus arteriosus und des Lungenarterienstammes entwickele. Bouilland weiss sich dafür keine bessere Auskunft, als dass er annimmt, dass der rechte Ventrikel sich durch den Contact mit dem vom Lungenvenensacke her einströmenden arteriösen Blute arterialisire.

Selbst die Mangelhaftigkeit des Septum ventriculorum, die Durchbohrung desselben und die dadurch gesetzte Communication der beiden Ventrikel unter einander vermittelt, wie sich aus mancherlei Beobachtungen ergibt, höchst wahrscheinlich nur durch eine gleichzeitige Anomalie der arteriösen Gefässstämme, Cyanose. Je mehr eine solche fehlt, desto weniger, nur vorübergehend und nur unter gewissen Umständen, wie z. B. Gemüthsbewegung, körperliche Anstrengung, Lungenerkrankung erscheinen cyanotische Symptome. Es sind jedoch mit der Mangelhaftigkeit des Septum ventriculorum bedeutende Anomalien der Gefässstämme so gewöhnlich vorhanden, dass beinahe constant eine ausgezeichnete Cyanose mit ihr zusammentrifft.

Die gewöhnlichsten mit Mangelhaftigkeit des Septum ventriculorum vergesellschafteten Anomalien der Gefäss-

stämme erscheinen als eine mehr oder weniger auffallende Enge und Verkümmerung, häufig selbst als völlige Verschliessung des einen oder des anderen arteriösen Gefässstammes, insbesondere der Lungenarterie, so dass die aus beiden Ventrikeln entspringende Aorta allein dem gesammten Kreislaufe — dem kleinen insbesondere durch anomale Lungenäste — versteht. Dieses Gefäss erweist sich nun als ein der Entleerung beider Ventrikel vorstehendes Gefäss insufficient und die Cyanose muss durch das hiedurch behinderte Eintreten des Blutes aus dem venösen Systeme um so mehr bedingt seyn, als in vielen Fällen von Mangelhaftigkeit des Septums mit normalen Gefässstämmen und selbst mit Versetzung derselben eine Cyanose nicht oder nur zu gewissen Zeiten, namentlich veranlasst durch Lungenkrankheit, d. i. bedingt am Ende durch eine Zurückhaltung des Blutes im venösen Systeme von dem in seiner Entleerung nach den Lungen behinderten rechten Herzen aus, auftritt, wiewohl ohne Zweifel fortwährend eine Vermischung der beiden Blutmassen Statt findet.

Auf dieselbe Weise verhält es sich in den Fällen von Verkümmerung eines ganzen Ventrikels; er wird sammt dem aus ihm entspringenden Gefässstamme für die gesammte Blutmasse insufficient.

Das Herz findet sich in allen derlei Fällen in einem Zustande von Erweiterung und Hypertrophie, welcher bald beide Ventrikel gleichförmig, bald vorzugsweise den einen und zwar namentlich den rechten betrifft, so dass das Herz gleichsam das fötusähnliche Verhalten bezüglich des Verhältnisses seiner beiden Ventrikel zu einander beibehalten hat.

Die Cyanose selbst besteht entweder fortwährend, jedoch gewöhnlich mit Remissionen, oder aber sie erscheint nur auf gewisse Veranlassungen, wohin alle den freien Durchgang des Blutes durch die Lungen und das Herz hemmenden Einflüsse, wie Gemüthsbewegungen, heftige körperliche Bewegung u. dgl., vor Allem aber Lungenkrank-

heiten gehören. Von letzteren ist es insbesondere Lungencatarrh, der bei Kindern und Herangewachsenen den Ausbruch cyanotischer Erscheinungen veranlasst; er thut diess um so mehr, als in der Regel mit den genannten Bildungsfehlern in Folge der unzulänglichen Entleerung des Lungen-Gefässsystems nach dem Herzen ein habitueller Bronchial-Catarrh vorhanden ist. Ueberdiess tritt bisweilen die Cyanose erst später nach der Geburt, bisweilen viele Jahre nach derselben im Knabenalter, in der Pubertätsperiode auf, und ist hier ohne Zweifel durch das erst in derlei Lebensperioden hervortretende Missverhältniss des einen oder des anderen arteriösen Gefässstammes zum Herzen und der Gesammt-Blutmasse bedingt.

Je nachdem die Cyanose eine andauernde oder transitorische, gelegenheitlich durch verschiedene theils bekannte und palpable, theils unbekannte oder in ihrer Wirkungsweise unerläuterte Einflüsse geweckt ist, ergibt die Beobachtung an den betreffenden Individuen bald eine merklich zurückbleibende Entwicklung, mangelhafte Ernährung und Wärmeentwicklung, allgemeine Schwäche, frühzeitigen Tod, bald eine im Ganzen nur in sehr geringem Grade deprimirte Vegetation. In einigen Fällen, in denen das Herz die Bedingungen zur Vermischung beider Blutmassen eben so wie in anderen darbot, hat man einen völlig befriedigenden Fortgang sämmtlicher Functionen beobachtet; man hat diess aus der wegen gleichmässiger Entwicklung beider Herzhälften nicht Statt findenden Vermischung der beiden Blutmassen zu erklären gesucht.

Eine mit Herzcyanose oft zusammentreffende krankhafte Bildung ist die trommelschlegel-ähnliche kolbige Gestaltung der Endglieder der Finger mit einer entsprechenden übermässigen Convexität der Nägel. Sie ist durchaus unerläutert, und wenn eine ähnliche Missstaltung nach mehreren Beobachtern wirklich bei Lungenphthisen acquirirt wird, so kann sie, als eine mit Lungencyanose im Zusammenhange ste-

hende Erscheinung, beweisend für unsere Ansicht der Entstehung der Herzcyanose sprechen.

Eine Beobachtung von Wichtigkeit, die gegen die gewöhnliche Ansicht der Entstehung der Cyanose spricht, ist jene Breschet's, welcher in einem Falle die Arteria subclavia linker Seite aus der Arteria pulmonalis entspringen sah und dabei keine anomale Färbung der Extremität wahrnahm. Dagegen sieht man eine derlei örtliche Cyanose allerdings in jenen Fällen, in denen der Rückfluss des venösen Blutes z. B. durch Einströmen arteriösen Blutes in eine Vene beim Aneurysma varicosum behindert wird. — Endlich bietet der Fötus, ungeachtet eine constante Mischung arteriösen und venösen Blutes Statt findet, keine cyanotische Färbung dar (Fouquier).

Eine in jeder Rücksicht wichtige Erscheinung bei Herzcyanose sind die Hämorrhagien des Capillargefässsystems der verschiedensten Organe; sie sind insbesondere gewöhnlich Lungenblutungen. Sie werden ohne Zweifel gesetzt durch Ruptur der überfüllten Capillargefässe, und sind so beweisend für unsere Ansicht, wie ein Fall unserer Beobachtung, in welchem bei einem cyanotischen Knaben von 8 Jahren mit einem Loche im Septum ventriculorum, Verschliessung der Lungenarterie und Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln der Tod durch Zerreissung des insufficienten Aortenstammes jenseits seines Bogens erfolgte.

Die in einem Bildungsfehler des Herzens begründete Cyanose, oder vielmehr jener selbst tödtet endlich schnell und plötzlich, oder langsam, in einer oder der anderen Weise, wie die acquirirten Herzkrankheiten.

Von der bisher erörterten durch Bildungsfehler des Herzens und der arteriösen Gefässstämme gesetzten Cyanose macht eine durch Anomalie und zwar ursprüngliche Enge der arteriösen Gefässstämme neben normaler Herzbildung bedingte Cyanose gleichsam den Uebergang zur Cyanose, welche ein Symptom acquirir-

ter Herzkrankheit ist. Jene anomale Enge betrifft bei normaler Herzbildung gewöhnlich den Aortenstamm in verschiedenen Graden; die Cyanose tritt meist im Knabenalter und in der Pubertätsperiode gleich vielen anderen Erscheinungen von Cachexie auf.

Die Cyanose ist endlich ein gewöhnliches Symptom vieler Herzkrankheiten. Es gehören hieher namentlich die Erweiterungen und Hypertrophien des Herzens höheren Grades mit den sie bedingenden Anomalien der Klappen. Eben so gewöhnlich haben sie acquirirte Anomalien der Gefässstämme, wie Verengerung, Obliteration derselben, acquirirte Communicationen der Aorta mit der Lungenarterie, mit den Hohlvenen und dadurch bedingtes Einströmen von Aortenblut in die beiden letztgenannten Gefässstämme zur Folge. — Auch diese Cyanosen treten häufig, wiewohl die Herzkrankheiten schon in der frühesten Kindheit acquirirt oder selbst mit zur Welt gebracht worden, erst in späteren Lebensperioden deutlich auf. Ob als hieher gehörig eine Herzcyanose acquirirt werden könne durch Wiedereröffnung des geschlossenen Foramen ovale und durch eine krankhafte mittelst Entzündung und Vereiterung oder durch Riss zu Stande gebrachte Durchbohrung der Scheidewand, ist noch problematisch. Die Annahme der Möglichkeit der Wiedereröffnung des Foramen ovale rührt aus einer Zeit, die dem Offenseyn des Foramen ovale an und für sich zu viel Wichtigkeit beilegte, und ist zur Abrundung der ganzen Lehre hievon geschaffen worden. Die erzählten Fälle von acquirirter krankhafter Durchbohrung der Septa sind zum Theile allerdings nicht unwahrscheinlich, allein es fehlt ihnen insgesammt eine hinlängliche anamnestische, den Entzündungs- und Vereiterungsprocess, den Riss nachweisende Begründung überhaupt sowohl, als insbesondere eine solche, welche die Fragen erläutern könnte, ob jene Processe nicht schon im Fötus Statt gehabt, und ob somit die krankhafte Durchbohrung nicht als eine angeborne

Herzkrankheit zur Welt gebracht worden sey, oder ob man es nicht etwa mit Fällen zu thun hatte, in denen die vorgefundenen Producte und Residuen eines Entzündungsprocesses nicht dem zugleich durchbohrenden, sondern einem zur bestehenden Durchbohrung später hinzugetretenen gehörten. Diess letztere verdient bisher um so mehr Beachtung, als man in Herzen mit derlei Bildungsfehlern nicht selten die Spuren alter oder recenter Endocarditis findet.

Wie endlich vom Herzen, und zwar zunächst vom rechten Herzen her die Cyanose gesetzt wird, so kann sie endlich auch von den verschiedensten angebornen und erworbenen Krankheiten der Lungen, die eine behinderte Circulation durch ihr Capillargefässsystem involviren, bedingt werden. Die Unzugänglichkeit der Lungencapillarität für das vom rechten Herzen einzuführende Blut bedingt nämlich die behinderte Entleerung des venösen Systems nach dem eben genannten Herzabschnitte und sofort die Cyanose; sie setzt, wie es bereits zur Sprache gekommen und noch weiters gelegenheitlich erwähnt werden wird, bei langer Andauer zugleich eine Erkrankung des rechten Herzens in Form activer Erweiterung, deren Grad eigentlich den Massstab zur Schätzung des Grades der Impermeabilität der Lungencapillarität abgibt.

Zuvörderst sind es Erkrankungen des linken Herzens selbst, als Erweiterungen und Hypertrophien des Ventrikels, zumal aber Stenosen des venös. Ostiums dieser Seite, die durch behinderte Entleerung des Capillarsystems der Lungen eine Ueberfüllung des rechten Herzens und des venösen Systems und hiedurch cyanotische Erscheinungen, meist mit Uebergreifen der Herzkrankheit (Erweiterung und Hypertrophie) auf das rechte Herz, veranlassen.

Sofort sind es die Zustände von übermässiger Dichtigkeit der Lunge, von beharrlicher Compression der Lunge (z. B. durch Exsudat), von Atelectasie der Lungen, von Catarrh und Bronchialerweiterung, von Emphysem der Lunge,

von ausgebreiteter Pneumonie und pneumonischer Induration, von Lungentuberkulose u. s. w., welche auf eine leicht erklärliche gleiche Weise, wie die Enge, Verschliessung ihres Arterienstammes, cyanotische Erscheinungen verschiedenen Grades im Gefolge haben. Sie können überdiess als angeborne oder kurz nach der Geburt entstandene, die Involution (Schliessung) der Fötalwege hindern und vereiteln.

Sämmtliche Cyanosen, oder vielmehr jede zur Herstellung von Cyanose ihrer Art und ihrem Grade nach geeignete Herz-, Gefäss- und Lungenkrankheit verträgt sich nicht mit Tuberkulose, die Cyanose leistet eine ganz exquisite Immunität dagegen, und in ihr liegt eigentlich der Schlüssel zur Erklärung der Immunität, welche vielerlei dem ersten Anscheine nach so verschiedene Zustände vor Tuberkulose geben.

III. Abnormitäten der Arterien.

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

Wir haben die hieher gehörigen Anomalien so wie mehrere andere Bildungsfehler, welche die beiden Arterienstämme betreffen, so ferne sie ein eigentliches pathologisches Interesse bieten, bereits im Zusammenhange mit den Anomalien des Herzens erörtert. Wir haben hier nur noch anzudeuten:

Der völlige Mangel eines Blutgefässsystems ist selbst in den unvollkommensten Missgeburten höchst zweifelhaft, dagegen ist bei solchen ein sehr mangelhaftes Blutgefässsystem überhaupt und dabei eine mangelnde oder nur angedeutete Ausprägung zweier Systeme eine gewöhnliche Erscheinung. Beim Mangel einzelner Theile des Körpers mangelt natürlich der bezügliche Abschnitt des Gefässsystems, bei Verkümmerung solcher ist auch dieses in entsprechendem Grade mangelhaft.

Bei überzähligen Körpertheilen ist auch ein entsprechendes Bildungsübermass an Gefässen vorhanden, jedoch ist zu bemerken, dass so, wie eine Vervielfachung der Organe nicht selten eine scheinbare ist, auch eine Vervielfachung der bezüglichen arteriösen und venösen Gefässe nur eine scheinbare sey und eigentlich die Spaltung, das Zerfallen eines Stammes bedeute. Von der Gefässüberzahl, die mit den verschiedenen Neubildungen erworben wird, war zum Theile schon die Rede, zum Theile wird ihrer noch erwähnt werden. An diese Anomalien der Zahl einzelner Gefässe reihen sich

2. Die Abnormitäten des Ursprunges, des Verlaufes u. s. w. der Arterien,

welche als sogenannte Varietäten sehr zahlreich sind, und zum Theile durch Anomalien der Lage und Gestaltung der bezüglichen Organe gegeben werden. Mehrere von ihnen sind für die operative Chirurgie von hoher Wichtigkeit, wir verweisen jedoch, da wir dem Bekanntgewordenen aus eigener Erfahrung nichts beizufügen wissen, auf die von ihnen handelnden Monographien und chirurgischen Lehrbücher.

3. Abnormitäten der Textur.

Wir schicken diese anderen Anomalien voran, weil sie an und für sich sowohl, als auch als die Grundlage der bedeutendsten consecutiven Abnormitäten die wichtigsten sind, und weil eben nur nach ihrer Erläuterung erst die meisten und wichtigsten Anomalien des Calibers der Arterien, der Dicke ihrer Wandungen, die Trennungen des Zusammenhanges und die in deren Gefolge eintretenden Erscheinungen verstanden werden können. Wir werden hiebei manchen vergleichenden Blick auf die entsprechenden Texturerkrankungen der Vene thun müssen, und verweisen bezüglich solcher Puncte sowohl als auch überhaupt auf dasjenige, was später über die Krankheiten der Venen vorgetragen werden wird.

a) Entzündung der Arterien — Arteriitis.

Vor Allem ist es hier nöthig, sich darüber zu verständigen, ob es eine spontane Arteriitis überhaupt und ob es insbesondere eine Arteriitis in dem Sinne gebe, wie man sie gemeinhin am Krankenbette und an der Leiche zu sehen glaubt.

Versteht man unter Arteriitis eine acute Entzündung, welche ihr Product nach der Art der Phlebitis (der Entzündung seröser Häute u. dgl.) auf die freie Fläche der inneren Gefässhaut setzt (exsudirt), eine Entzündung, die man so gewöhnlich an der Leiche in den verschiedenen Röthungen der inneren Arterienhaut zu sehen vermeint, so haben wir bezüglich einer solchen Nachstehendes zu bemerken:

1. Bei der Abwesenheit von Gefässen in der Ringfaser-(gelben) und um so mehr in der inneren Gefäss-Haut muss man die Möglichkeit der Entzündung dieser Strata läugnen. Die Erfahrung bestätiget diess auch vollkommen; die Röthungen, die man in den genannten Stratis, zumal auf und in der inneren Gefässhaut vorfindet, erweisen sich durchweg als Imbibitionsröthe, welche sich desto eher nach dem Tode und möglicher Weise schon im Leben entwickelt, je mehr ein Zustand von Decomposition der Blutmasse zugegen gewesen. Die Färbung geht immer ohne Spur einer Vascularisation von der inneren Fläche des Gefässes aus, und greift von hier auf verschiedene Tiefe in die gelbe Haut; weder auf der Innenfläche des Gefässes, noch im Gewebe der genannten Arterienhäute ist ein Entzündungsproduct nachweisbar. Es sind in solchen Fällen die Erscheinungen der vermeintlichen Arteriitis im Leben immer in einer primitiven oder secundären Erkrankung der Blutmasse begründet.

2. Nur die Zellscheide des Gefässes ist der Entzündung fähig, und es frägt sich: Kann diese Entzündung ihre Producte auf die Innenfläche der Arterie setzen? unter welchen Bedingungen, und was lehrt hierüber die Erfahrung?

Die Ringfaserhaut besitzt in den grösseren Arterien und namentlich im Aortenstamme eine solche Dicke (Mächtigkeit) und nebstbei eine solche Dichtigkeit ihrer Textur, dass sich ein Permeabelseyn derselben für ein ausserhalb ihr durch einen acuten Process gesetztes Exsudat nicht begreifen lässt. Die Erfahrung bestätigt diess vollkommen; wir haben einen solchen Process zum wenigsten am Aortenstamme, d. i. eine

Aortitis in dem fraglichen Sinne nie beobachtet, und wir müssen die Richtigkeit der hieher gehörigen fremden Beobachtungen theils geradezu läugnen, theils bezweifeln, indem wir die auf der Innenfläche der Aorta neben deren Röthung vorgefundenen angeblichen Pseudomembranen, und die den Aortencanal obturirenden Blutpfröpfe für Ausscheidungen und Gerinnungen aus einer erkrankten Blutmasse halten.

Wir bezweifeln sofort auch die Beobachtung von Eiterproduction in der inneren oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, so wie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung Andral's, wenn er unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnussgrosser Abscesse gesehen zu haben erzählt.

Die Grenze, über welche hinaus die Dicke und die Dichtigkeit der Textur der Ringfaserhaut kein absolutes Hinderniss gegen die Imbibition und Durchführung eines in der Zellscheide der Arterie producirten Exsudates und sein Erscheinen auf der Innenfläche der Arterie setzt, kann nur die Erfahrung auf eine gültige Weise bestimmen. Sie weist insbesondere häufig nach, dass eine solche Entzündung an den Cruralarterien, zumal bei Weibern, und nächstdem an den Umbilicalarterien Neugeborner verkomme, und es lässt sich hieraus schliessen, dass sie sofort überhaupt in solchen Arterien, die eine den Cruralarterien gleiche Organisation darbieten, vorkommen könne.

Die anatomischen Kennzeichen dieser auf die oben erörterte Weise in ihrem Vorkommen begrenzten acuten Arteriitis sind:

1. Injection, Röthung der Zellscheide des Gefässes; — sie ist gewöhnlich nicht mehr deutlich vorhanden, nachdem der Process die im nächstfolgenden namhaft gemachten Producte gesetzt hat.

2. Infiltration derselben mit einer serösen, mit einer serös-faserstoffigen, theilweise erstarrenden Feuchtigkeit, Wulstung derselben; in seltenen Fällen eiterige

diffuse oder auf einzelne Stellen oder Herde umschriebene eiterige Exsudation in ihr Gewebe.

3. Leichte Zerreisslichkeit, leichte Ablösbarkeit derselben von der Ringfaserhaut.

Bis hieher sind es die Erscheinungen der Entzündung des Zellgewebes. (Vgl. S. 3.)

4. Die Ringfaserhaut erscheint gelockert, succulent, leicht aufzufasern, von der elastischen Haut leicht zu trennen, gemeinhin erbleicht, bisweilen von der Innenfläche des Gefässes her durch Imbibition in verschiedener Nuance geröthet, ohne nachweisliche Injection. Die innere Gefässhaut gelockert, leicht abzulösen, dabei sehr zerreisslich, ihre freie Fläche matt, glanzlos, bisweilen von filzigem Ansehen, gerunzelt, blass, oder von Imbibition geröthet.

5. Das Gefäss oft, jedoch nicht immer, merklich erweitert, was von der Paralysirung der elastischen Schichte der Zellscheide und der Ringfaserhaut herrührt. Im Gefässcanale steckt eine Blutgerinnung, ein Blutpfropf, welcher mehr oder weniger genau das Lumen desselben ausfüllt und obturirt.

6. Ein freies, in Form einer Pseudomembran die innere Fläche des Gefässes überkleidendes Produkt (Exsudat) ist in den meisten Fällen problematisch; bisweilen findet es sich in Form einer ihrer Natur nach sowohl von der innern Gefässhaut, als auch von dem peripherischen Stratum des Blutpfropfes differente, weiche, mattgelbliche, gelbröthliche Schichte vor, in anderen, und zwar den häufigeren Fällen hat das, was dafür angesehen werden könnte, die Bedeutung des zu einem der innern Gefässhaut analogen Gebilde sich umstaltenden peripheren Stratums des Blutpfropfes. Es ist nämlich in solchen Fällen das Exsudat auf die innere Gefässfläche vor seiner Erstarrung in die Blutmasse aufgenommen worden, und hat darin alsbald die Entstehung der obturirenden Gerinnung veranlasst. In

manchen Fällen ist ein Antheil des Exsudates unter einer von den die innere Gefässhaut construirenden Schichten, unter dem Epithelium, der Längsfaserhaut erstarrt, und diese Schichten dadurch abgelöst, abgestossen; sie umfassen den im Gefässrohre steckenden Blutpfropf.

Diese Erscheinungen stellen die sogenannte adhäsive Arteriitis dar.

7. In seltenen Fällen setzt die Arteriitis ein theilweise oder völlig purulentes Exsudat.

Man erkennt diess:

a) Auf der Innenfläche des Gefässes ist bisweilen deutlich eine dünne Schichte eiterigen Exsudates vorhanden, die zum Theile an dem Blutpfropfe haftet.

b) Dieser ist missfärbig, locker, in seinem Innern sowohl, als auch hie und da in seiner Peripherie in Erweichung (einem Zerfallen) zu einem eiterähnlichen Breie oder einem solchen Fluidum mit der entsprechenden gradweisen Entfärbung begriffen.

c) Die gesammte innere und die Ringfaser-Haut sind gewulstet, ungewöhnlich succulent, mit einer ins Gelbliche ziehenden Färbung erbleicht, gelockert, schichtbar, — sie sind deutlich von dem eiterigen Exsudate durchdrungen, infiltrirt.

d) Nicht selten, zumal an den Umbilicalarterien Neugeborner findet sich die gesammte innere Gefässhaut von der gelben, ja selbst diese von der elastischen Haut durch das von der Zellscheide producirte Exsudat losgestossen, und die grösste Menge des letzteren zwischen den genannten Stratis angehäuft.

e) Die Zellscheide bietet die obgenannten Kennzeichen ihrer Entzündung zu einem hohen Grade entwickelt dar, es finden sich namentlich hier diffuse oder auf Herde umschriebene purulente Exsudationen in ihrem Gewebe vor.

Diese Arteriitis setzt dem Gesagten zufolge bald ein gerinnfähiges, erstarrendes, einer Gewebsumstaltung fähi-

ges, bald ein eiteriges Product. Die erstere nennt man bekanntlich gemeinhin wegen der durch sie sehr gewöhnlich veranlassten Obliteration des Gefässes adhäsive; sie ist unverhältnissmässig häufiger als die andere.

Von den Ausgängen jener und den Metamorphosen ihrer Produkte ist zu bemerken:

1. Ohne Zweifel geht sie bisweilen, wie sehr häufig die gleichnamige Phlebitis, in Zertheilung über; die Entzündungsproducte im Gewebe der Arterienhäute werden resorbirt, der Blutpfropf allmälig aufgelöst, und in fein vertheiltem Zustande in die Blutmasse aufgenommen und subigirt.

2. Der gewöhnliche Ausgang ist der in bleibende, vollständige oder unvollständige Obliteration und im Gefolge ersterer sofort in Verödung des Gefässes. Der Blutpfropf im Gefässe schrumpft allmälig auf sich selbst, wobei er sich mit Entfärbung zu einem fibroiden Strange umwandelt. Hat derselbe das Gefässlumen völlig ausgefüllt, und war er allenthalben mittelst eines der obengenannten Gebilde an die innere Gefässwand angelöthet, so folgen seinem Schrumpfen die Gefässhäute — das Gefäss schliesst sich rings um denselben zu einem soliden Cylinder. Hat dagegen der Blutpfropf die Arterie nicht vollständig ausgefüllt, war er dabei nur an einzelnen Stellen an die Gefässwand angelehnt und angelöthet, oder ist seine Schrumpfung und Metamorphose vorschnell vor sich gegangen, so dass die Gefässwand derselben nicht gleichförmig folgen konnte, und dass seine Adhäsionen an dieser gezerrt und von dem wieder eintretenden Blute theilweise gelöst wurden, so ist die Obliteration nur unvollständig; in der Arterie steckt ein fibroider Strang, welcher hier oder dort angelehnt an die Gefässwand und an selbe straff angelöthet, im übrigen Umfange aber frei ist, oder zugleich an anderen Stellen mittelst strangförmiger Neugebilde oder auch Sepimente darstellender pseudomembranöser Platten adhärirt, so dass das Lumen mehr weniger beengt

ist, und die Circulation auf eine mehr weniger ungenügende Weise — zumal in kleineren Gefässen — von Statten gehen kann. In Folge der vollständigen Schliessung verschwinden allmälig die specifischen Gewebe der Arterie, namentlich die Ringfaserhaut, und das Gefäss ist zu einer harten in Zellgewebe gehüllten fibroiden Schnur verödet.

In jenem fibroiden Strange kann sich Knochensubstanz entwickeln — er kann in verschiedenen Strecken verknöchern.

3. Die Arteriitis mit eiterigem Exsudate führt in einzelnen seltenen Fällen zu einer völligen oder theilweisen Vereiterung, ulcerösen Destruction des Gefässrohres. Diese veranlasst, wie diess zwar nur höchst selten im Gefolge von spontaner Arteriitis, dagegen häufig bei Vereiterung unterbundener Arterien vorkömmt, Blutung — je nach Umständen nach aussen oder in die Gewebe.

Die Arteriitis tödtet nur sehr selten durch das sie begleitende Fieber, und durch verschiedene aus diesem sich entwickelnde Entzündungen wichtiger Organe. Die Entzündung der Umbilicalarterien wird oft durch Ausbreitung auf das Bauchfell, durch Peritonitis tödtlich. Sehr oft entwickelt sich im Verlaufe und im Gefolge der Arteriitis, wenn sie den einem Körperabschnitte angehörigen durch einen Collateral-Kreislauf in seiner Function nicht zu supplirenden Gefässstamm betrifft, spontane Gangrän in der Form der Mumification, die gemeinhin sogenannte Gangraena senilis; sie ist die Folge der Obturation und Obliteration des Gefässes. Man hat sie am häufigsten an den Unterextremitäten bei Entzündung der Cruralarterien zu beobachten Gelegenheit. Die spontane Arteriitis wird sehr gewöhnlich durch sie lethal.

Allgemeine Infection der Blutmasse durch das in diese aufgenommene Produkt der Arteriitis, und die hiemit im engsten Nexus stehenden secundären (metastatischen) Processe im Capillargefässsysteme, so wie ein hieraus abzuleitendes tödtliches Ende ist bei Arteriitis nach unserer Erfahrung eine höchst seltene Erscheinung.

Es stimmen hiemit auch die Ergebnisse fremder Beobachter, die hierauf Rücksicht genommen haben, überein (H a s s e).

Diese Seltenheit secundärer Processe, gegenüber der Häufigkeit derselben bei Phlebitis, haben wir bereits zu begründen versucht. Wir glauben kürzlich, sie sey von einer überwiegenden Empfindlichkeit des arteriösen Blutes für Entzündungsprodukte abzuleiten, und es werde dadurch, dass diese alsbald nach ihrer Aufnahme in die arteriöse Blutmasse Gerinnung der Blutsäule und Obturation des Gefässes veranlassen, und dass sich deren Reaction in demselben arteriösen Strome nach der Capillarität hin erschöpft, eine allgemeine Infection der Blutmasse jenseits der Capillarität in den gewöhnlichen Fällen verhindert. Die Entzündung der eine entzündete Arterie begleitenden Venen, die man sehr oft zu beobachten Gelegenheit hat, scheint uns nicht immer die Bedeutung einer secundären durch Coagulation des durch die Aufnahme der Produkte der Arteriitis veranlassten Phlebitis zu haben, sondern durch Uebergreifen der Entzündung von einem Gefässe auf das andere gegeben zu seyn.

Diese Arteriitis ist als Gegensatz zur Phlebitis, im Vergleiche mit dieser unverhältnissmässig selten.

Sie ist bisweilen ein idiopathisches Leiden, öfter scheint sie eine secundäre (metastatische) zu seyn, indem sie im Gefolge von verschiedenen acuten Krankheiten auftritt. Die Ursachen jener sind sehr häufig unklar, bisweilen sind es traumatische Einwirkungen. — Jene Arteriitis, die durch operative Eingriffe (Unterbindung, Torsion u. s. w.) gesetzt wird, soll gleich dem darauffolgenden Heilungsprocesse der Gegenstand späterer Erörterungen seyn.

Eine a l l g e m e i n e A r t e r i i t i s ist gleich einer allgemeinen Phlebitis ein Unding.

Das bisher Gesagte gilt von der Entzündung der Arterien des Aortensystems. Im Systeme der Lungenarterie sind die auf Entzündung der grösseren Aeste hindeutenden Erscheinungen sehr selten und haben höchst wahrscheinlich die Bedeutung secundärer, durch spontane Blutgerinnung ver-

anlasster Processe — gleich der secundären Phlebitis. Die Obturation dieser Gefässe hat meisthin, ehe es zur Entwickelung einer exquisiten Entzündung der Gefässhäute kommt, den Tod zur Folge.

Je kleiner die arteriösen Gefässe werden, desto mehr abhängig werden sie von dem Zustande der umgebenden Gewebe. Sie nehmen daher auch an der Entzündung der letzteren Theil, indem entweder die entzündliche Stase wirklich in die Gefässe ihrer Zellscheide greift, oder indem das Produkt der Gewebsentzündung die zarten, permeablen Gefässhäute tränkt und durchdringt. Daher die Obturation der Arterien entzündeter Parenchyme, die Obliterationen derselben im Gefolge von Entzündung, zumal von mit Induration endigender Entzündung, wie man diess z. B. vor Allem häufig in der Wandung heilender Cavernen in den Lungen sieht.

Eine eigentliche *chronische Arteriitis* der fraglichen Art gibt es nicht; es kann allenfalls die acute Arteriitis adhäsiver Natur in ihren Produkten durch längere Zeit bestehen, die Gewebsumstaltung ihrer Produkte langsam vor sich gehen, es können die oben erwähnten Ausgänge derselben überhaupt nur sehr allmälig zu Stande kommen, die Arteriitis mit purulentem Exsudate kann in langwierige Ulceration enden. Das, was man gemeinhin für chronische Arteriitis und für deren Folgen ansieht, ist ursprünglich und im Wesentlichen keine Entzündung: wir werden davon später als von einer der häufigsten und wichtigsten Erkrankungen der Arterien handeln.

Es gibt jedoch eine *chronische Entzündung der Arterien als Entzündung der aus einer Schichte elastischen Gewebes und einer Schichte Zellstoffes bestehenden Scheide — Zellscheide — der Arterien, deren Produktbildung sich auf diese beschränkt, und die nur auf eine secundäre Weise das normale Verhalten der inneren Arterienhäute — der Ringfaser- und der innern*

Gefäss-Haut — stört. Sie ist besonders an Arterien von grösserem Caliber, zumal aber am Aortenstamme und seinen Aesten eine sehr häufige und zugleich eine sehr wichtige Erscheinung.

Sie ist nicht selten eine primitive Erkrankung, viel häufiger ist sie eine secundäre und begleitet als solche constant die krankhafte Auflagerung von innerer Gefässhaut und deren Metamorphosen. Ihre anatomischen Kennzeichen sind im Allgemeinen jene der chronischen Entzündung des Zellgewebes überhaupt: Eine ungewöhnliche Vascularisation der Zellscheide mit Erweiterung der injicirten Gefässe, je nach dem Grade dieser eine mehr weniger gleichförmige, gesättigte und dunkle Röthung bis zur blaurothen Färbung, Infiltration derselben mit einer graulichen, grauröthlichen, wässerigen oder klebrigen gallertartigen Flüssigkeit.

Ihr Ausgang ist Hypertrophie, Verdickung der Zellscheide und Verdichtung derselben zu einer derben, dem Ansehen nach speckig-fibrösen, schwieligen, weissen Schichte von verschiedener bis zu 3 — 6 Linien betragender Dicke (Sclerose).

Sie setzt Paralysirung der erkrankten Gewebe, zumal der elastischen Schichte und als Folge hievon Erweiterung des Gefässes, welche je nach ihrer Ausbreitung bald als eine gleichförmige diffuse, bald als locale oder partiale erscheint. Die bei der Erweiterung des Gefässes in ihren Fasern auseinanderweichende Ringfaserhaut acquirirt sofort bei der schwieligen Verdichtung der Zellscheide, höchst wahrscheinlich in Folge ihrer hiedurch beeinträchtigten Ernährung von dieser aus eine krankhafte Brüchigkeit und Schichtbarkeit mit schmutzig-gelblicher, fahler Färbung, woraus eine Disposition derselben zu spontanen Zerreissungen hervorgeht. Nebstdem veranlasst die Erweiterung des Gefässes die excedirende Anbildung einer anomalen inneren Gefässhaut und deren weitere Folgen.

Während dieses Entzündungsprocesses und mit dem

sche Caries der Halswirbel gegebenen Jaucheherde beobachteten; ferner die Eröffnung verschiedener Arterien auf der Basis des perforirenden Magengeschwüres, die Eröffnung von Aesten der Lungenarterie von tuberculösen Cavernen her.

Ausserdem veranlassen derlei ulceröse Processe, wie man namentlich an der Verästelung der Lungenarterie in den Wänden tuberculöser Lungencavernen bisweilen beobachten kann, eine Zerreissung der Arterie. Sie ist die Folge der Wegnahme des umgebenden stützenden Parenchyms und einer durch Imbibition mit dem ulcerösen Fluidum gesetzten Lockerung und Erweichung der Gefässhäute. Bisweilen geht ihr die Entstehung einer seitlichen Ausbuchtung der Arterie nach der Caverne herein voran.

e. Excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut.

Wir reihen an die eben erörterten Anomalien einen Process, der, wenn er auch ursprünglich nicht eine Textur-Erkrankung der Arterienhäute darstellt, doch bald eine solche in seinem Gefolge hat, und der namentlich in einer nahen Beziehung zur Entzündung und zwar zur chronischen Entzündung der Zellscheide der Arterie steht, indem sich diese entweder bald zu ihm hinzugesellt, oder aber in seltenern Fällen ihn auf mittelbare Weise durch vorläufige Erweiterung des Gefässes veranlasst. Er enthält ferner die Grundlage der Aneurysmabildung, vieler spontanen Obliterationen, er ist die allerhäufigste Krankheit der Arterien, und desshalb von der grössten Wichtigkeit. Er besteht in einer excedirenden Anbildung und Auflagerung von innerer Gefässhaut aus der Blutmasse und stellt gleichsam eine Hypertrophie der innern Gefässhaut dar. — Wir wollen ihm in Folgendem unsere ganze Aufmerksamkeit schenken, indem wir uns bemühen, bei der nöthigen Kürze keinen der wichtigsten Punkte zu übergehen.

In einem exquisiten Falle findet man auf der Innenfläche einer grössern Arterie, der Aorta, an einzelnen Stellen,

oder in grossen Strecken eine fremdartige Substanz aufgelagert, die hier eine dünnere, dort eine dickere Schichte bildet, so dass gemeinhin die Innenfläche des Gefässes uneben ist. Es ist diese Substanz an einzelnen Stellen graulich, graulichweiss, fahl, durchscheinend, an anderen milchigweiss, opak, dem geronnenen Eiweisse ähnlich; nicht selten ist sie in verschiedener Ausdehnung von imbibirtem Blutrothe gefärbt. Ihre freie Oberfläche ist dabei glatt und glänzend, oder auch matt, wie gerunzelt. An den durchscheinenden Stellen ist sie weich, feucht, succulent, an den opaken dagegen dichter, trocken, derb elastisch, einem Knorpel oder Faserknorpel ähnelnd, womit man sie gemeinhin vergleicht, ja wofür man sie sogar noch heut zu Tage ansieht. In diesem letzteren Zustande adhärirt sie innig an der Ringfaserhaut.

Diese Substanz lässt sich in Lamellen spalten und in Form solcher schichtenweise abziehen. Thut man diess an solchen Stellen, wo die aufgelagerte Substanz isolirte Placques oder Inseln bildet, so gewahrt man, dass eine oder mehrere der abgezogenen Lamellen, und zwar sehr gewöhnlich die innersten (oberflächlichen) über die Grenze der Placques in ein zartes Häutchen auslaufen, das sich auf die benachbarte anscheinend normale innere Gefässhaut fortsetzt.

Der Grad dieses anomalen Zustandes ist zunächst durch die **Dicke** und durch die **Ausbreitung** der Auflagerung ausgesprochen. Jene beträgt von $^1/_3$ bis zu 2''' und darüber; bezüglich der letztern ist in exquisiten Fällen der ganze Aortenstamm und mit ihm seine Hauptäste, ja das ganze arteriöse System erkrankt.

Besonders dick ist im Allgemeinen die Auflagerung unmittelbar über der Theilung eines Gefässstammes, am Abgange eines Gefässes. An solchen, und namentlich den letztgenannten Stellen wird die Auflagerung nicht selten so dick, dass die Ostien der abtretenden Gefässe sehr verengt, ja selbst völlig verschlossen werden. — Eine Stelle, die am Aortenstamme insbesondere nächst jener über ihrer Bifurka-

tige Erwähnung verdient, ist die untere an den linken Bronchus anstossende Wand des Aortenbogens. Die hier sehr oft vorkommende Auflagerung ist nicht sowohl an und für sich, als vielmehr, wenn sie verknöchert ist, von Interesse. Es veranlasst nämlich, wie wir gleich hier bemerken wollen, die Knochenconcretion hieselbst eine winkelige Knickung und damit eine Verengerung des Aortenrohres.

Eine genauere Untersuchung der Auflagerung ergibt, dass sie mit dem, womit man sie gemeinhin vergleicht, wofür man sie auch wohl hält, d. i. mit dem Knorpel und dem Faserknorpel (Cartilaginescens der Arterien) nichts gemein habe, sondern dass sie aus den die innere Gefässhaut constituirenden Schichten (Epithelium, gefensterte Haut, Längsfaserhaut) analogen Gebilden bestehe.

Bezüglich des Verhaltens der übrigen Arterienhäute findet sich die Ringfaserhaut morsch, brüchig, zerklüftet, zum Schmutzig-bräunlichen, Fahlen entfärbt vor. Die Zellscheide ist vasculariesirt, gewulstet, oder in einem Zustande von Sclerose.

Nach dieser Schilderung des Ergebnisses, welches die Untersuchung einer zu höherem Grade gediehenen Erkrankung liefert, haben wir nun einerseits auf den ersten Beginn derselben, andererseits auf den fernern Fortgang der Krankheit Rücksicht zu nehmen.

Im ersten Beginne ist die Auflagerung nur bei näherem Vertrautseyn mit der Sache wahrzunehmen. Es ist eine zarte, weiche, succulente, glasartig durchscheinende Membran, welche bisweilen zumal an Stellen, wo sie in Folge einer überwiegenden Contraction der Ringfaserhaut fein gefaltet ist, höchst zart, weiss punktirt oder gestreift erscheint. Die Ringfaserhaut erscheint, wenn sie nicht in Folge einer präexistirenden Entzündung der Zellscheide verändert worden ist, normal.

Durch fortan sich anbildende neue Schichten gewinnt die Auflagerung allmälig an Dicke und geht aus dem Zustande von Durchscheinbarkeit und Succulenz der recenten

Auflagerung allmälig in jenen über, in welchem sie opak, dem geronnenen Eiweisse ähnlich erscheint, ja endlich ein ligamentöses Ansehen mit einer matten gerunzelten Oberfläche darbietet.

Bevor wir an die Erörterung der Metamorphosen gehen, welche in der bisher geschilderten Auflagerung weiters auftreten, ist es nöthig auf etwas aufmerksam zu machen, was bisher völlig übersehen worden und von ausserordentlichem Interesse ist.

Besieht man die innere Fläche einer im höheren Grade erkrankten Arterie aufmerksam, so wird man hie und da kleine, etwa Nadelspitz- bis Mohnsamen-grosse Oeffnungen oder Löcher in der aufgelagerten Substanz gewahr. Sehr oft ziehen sie durch ein aus ihnen zumal bei einem angebrachten Druck hervorsickerndes Bluttröpfchen die Aufmerksamkeit auf sich. Es sind ihrer an manchem Exemplare sehr viele vorhanden, an einem andern lässt sich nur mit Mühe eine oder die andere auffinden. Auf den ersten Anblick könnte man sie für verengte Gefässmündungen halten, eine nähere Untersuchung jedoch, so wie der Umstand, dass sie an Stellen vorkommen, wo gar keine Gefässe abgehen, z. B. am aufsteigenden Aortenschenkel, weist den Irrthum alsbald nach.

Diese Oeffnungen führen zu Kanälen, die in die Auflagerung auf verschiedene Tiefe dringen und hier entweder als solche enden oder aber sich spalten und mit ihren Aesten in schiefer Richtung weiter, bis in die Ringfaserhaut vordringen und hier verästelt endigen. Sie stellen ein System von blutführenden Kanälen in der Auflagerung und der zerklüftenden Ringfaserhaut dar, welches von dem Blute des erkrankten Gefässrohres gefüllt wird und öfters durch die Auflagerung hindurchscheint.

Mit dem Gefässsysteme der Zellhaut hängen oder anastomosiren diese Kanäle, so viel wir erniren konnten, durchaus nicht zusammen, obwohl sie bis an die elastische Schichte derselben andringen.

Eine Frage von dem bedeutendsten Interesse ist, wie diese Oeffnungen und Kanäle entstehen. Sie sind ohne Zweifel das Ergebniss von stellenweiser Resorption in der Auflagerung, wodurch Lücken entstehen, die, indem sie in den einzelnen Schichten der Auflagerung auf einander treffen, zu Kanälen werden. Ihre Entstehung ist somit höcht wahrscheinlich der der Fenster der normalen gestreiften Haut gleich und mit ihr in einem engen Zusammenhange, sie ist höchst wahrscheinlich derselbe Vorgang, der im Thrombus unterbundener Arterien von Stilling beobachtet wurde, und den wir auch in einer Fibringerinnung im Herzen (im sogenannten Herzpolypen) gesehen haben, zufolge dem die genannten Coagula porös werden, einen cavernösen Bau acquiriren, — was man fälschlich für Vascularisation derselben hält.

Diese Kanalisation der Auflagerung liegt ohne Zweifel jener Entartung der Arterienwände zum Grunde, welche Lobstein unter dem Capitel von Erweichung der Arterien (Artériomalacie) anführt. Die Arterienwand ist in seltenen Fällen zu einem dem Corpus cavernosum ähnlichen schwammigen Gewebe, bisweilen in Form eines Tumor entartet, aus welchem beim Einschneiden sich aus einer unendlichen Zahl von Oeffnungen wie aus einem Schwamme Blut ergiesst.

Die Metamorphosen, welche die oben geschilderte Auflagerung, meist nachdem sie völlig opak geworden, eingeht, sind der sogenannte atheromatöse Process und die Verknöcherung (der Arterien).

1. Der atheromatöse Process besteht in der Umwandlung (Zerfallen) der Auflagerung zu einem von den Franzosen mit dem Erbsenpuré verglichenen Breie — bestehend aus einer grossen Menge von Cholestearinkrystallen, Fetttropfen und einer gröberen und feineren bis allerfeinsten aus Albumen und Kalksalzen constituirten Molecule.

Die Metamorphose beginnt mit einer fein punktirten, fahlen Trübung und Entfärbung der Auflagerung, ist an

keine bestimmte Dauer des Bestehens der Auflagerung gebunden, tritt bald früher, bald später, meist — wie oben bemerkt — in der opak gewordenen Auflagerung ein. Sie beginnt ferner gewöhnlich in den tieferen (älteren) Schichten der Auflagerung und schreitet von hier gegen die Oberfläche vor, der Umfang, in welchem sie stattfindet, variirt von dem einer Linse bis zu dem eines Zwanziger-, eines Thalerstückes. Es ist damit eine Volumsvermehrung, eine Schwellung der Auflagerung an Ort und Stelle vergesellschaftet; in je grösserer Dicke die Auflagerung den Process bereits eingegangen ist, desto mehr wölben sich die darüber befindlichen noch unversehrten Lamellen derselben nach innen über die Oberfläche hervor, und bieten dann häufig eine merkliche Fluctuation dar.

Indem nun auch die innersten Schichten der Auflagerung diesen Process eingehen, oder indem diese über dem Breie platzen, und sofort weiter von dem in die Lücke eindringenden Blute aufgerissen werden, kömmt der Brei auf der innern Arterienfläche nackt zum Vorschein und in Contact mit dem Blute, wobei sich in die aufgefransten Ränder in dem letztern Falle eines stattgehabten Platzens und Risses Fibrinvegetationen von verschiedener Form ablagern.

Der Brei wird ohne Zweifel sowohl alsbald, nachdem er blossgelegt worden, als auch im Verfolge in verschiedenen Mengen in die Blutmasse aufgenommen, ein anderer consistenterer Theil desselben aber wird vom Blute getränkt, von dessen Fibrin durchfilzt und dadurch fester, zugleich vom Blutroth in verschiedener Weise, zuerst dunkelroth, dann schmutzigbraun, zwetschkenbrüh-ähnlich, endlich hefengelb gefärbt. Ein eigenthümliches auffallendes Ansehen erlangt dieser Brei neben den genannten Färbungen dann, wenn an seiner Oberfläche grössere Cholestearinkrystalle und Zusammenhäufungen solcher haften, er erscheint gleichwie mit Glimmerblättchen oder silberähnlich glänzenden Schüppchen untermengt.

Diese Stellen werden gemeinhin selbst noch heut zu

der Innenfläche der Knochenplatten oder an ihrem aufgerichteten Rande granulirte oder tropfsteinartige Kalkmassen auf. Sie sind bald eingedickte verkreidete atheromatöse Substanz (S. 540), bald verkreidete Fibrin-Vegetationen.

Diese beiden Processe oder Metamorphosen bestehen unserer Erfahrung zufolge und der von Manchen gelehrten Meinung entgegen sehr gewöhnlich neben einander, wobei jedoch allerdings eben so sehr gewöhnlich der eine oder der andere vorwiegt.

Nachdem wir in dem Bisherigen die Auflagerung und ihre Metamorphosen geschildert, und noch bemerken, dass man sehr oft alle die verschiedenen Zustände der Auflagerung zugleich an demselben Arterienrohre vorfindet; wenden wir uns in dem Nächstfolgenden zu dem Verhalten, welches hiebei die übrigen Arterienhäute beobachten lassen.

1. Im Beginne der Auflagerung, und so lange sie noch keine erhebliche Dicke erlangt hat, ergibt sich in der Ringfaserhaut keine sichtliche Veränderung. Je dicker aber jene wird, desto mehr treten Veränderungen in ihr ein. Sie erlangt allmälig eine schmutzig-gelbe Färbung, ihre Textur wird lockerer, sie lässt sich ungewöhnlich leicht auffasern und schichten; sie verliert hiemit ihre Elasticität, gibt dem Drucke der Blutsäule nach, woraus eine Erweiterung des Gefässes um so bestimmter hervorgeht, je mehr sich bereits eine Entzündung der Zellscheide des Gefässes eingestellt hat. Bei dieser Erweiterung verliert sie an Mächtigkeit, wird dünner.

Bei hohem Grade der Auflagerung und zumal, wenn in ihr bereits der atheromatöse und Verknöcherungsprocess sich eingestellt und Fortschritte gemacht hat, erscheint sie schmutzig-braun, bierhefenfärbig, morsch und zerreisslich, zerklüftet. Mit der zunehmenden Erweiterung des Gefässes weicht sofort ihre Faserung auseinander, und in die hiedurch entstandenen Lücken senkt sich die Auflagerung ein, so dass sie in diesen Lücken endlich mit der indess zu einem schwie-

ligen Gewebe gewordenen Zellscheide in Berührung kömmt und mit ihr verwächst.

Nach unseren Untersuchungen liegt dieser Erkrankung der Ringfaserhaut eine Fettsucht, die Entwickelung von Fett in ihr zum Grunde, bei der sie nach Analogie des bei der sogenannten Fettmetamorphose des Muskelfleisches statthabenden Vorganges die ihr eigenthümlichen verästigten Fasern und ihre Elasticität verliert und zerfällt.

Zum atheromatösen Processe selbst steht die Ringfaserhaut in naher Beziehung; er greift von der Auflagerung aus in sie und zerstört dieselbe.

2. Die Zellscheide des Gefässes findet man in den allermeisten Fällen in einem Zustande von chronischer Entzündung, d. i. Vascularisation, Röthung, Infiltration und Wulstung, oder sie ist im Gefolge einer solchen zu einer Schichte weissen, sehr dichten, schwieligen Gewebes von ansehnlicher Dicke verwandelt und mit der Ringfaserhaut oder in deren Lücken mit der Auflagerung verwachsen. Bezüglich dieses Zustandes der Zellscheide ist von der grössten Wichtigkeit:

a. Dass derselbe in Rücksicht seiner Intensität durchaus in keinem geraden Verhältnisse zu dem Grade der Auflagerung stehe, dass er selbst bei hohen Graden dieser letzteren bisweilen, übrigens aber bei geringen Graden sehr oft, beim ersten Beginne der Auflagerung constant fehle;

b. dass derselbe somit ein secundärer sey, der sich zu einem gewissen Grade der Auflagerung im Gefässe hinzugesellt. — Diess schliesst jedoch nicht die Möglichkeit des umgekehrten Verhältnisses aus, indem nämlich — wie noch gezeigt werden wird — eine primitive und substantive chronische Entzündung der Arterienscheide durch die Erweiterung des Gefässes die Entstehung einer localen Auflagerung veranlassen kann.

Die Auflagerung kömmt entweder als eine örtliche — auf eine oder die andere Stelle des Gefässes begrenzte

Erscheinung vor, oder sie ist über eine grosse Strecke einer Arterie, einen ganzen Abschnitt des arteriösen Systems, über das ganze System ausgebreitet. Ersteres Vorkommen ist gemeinhin durch locale Ausweitungen des Gefässes und die Verlangsamung und theilweise Stagnation des Blutstromes in ihr bedingt, dem andern muss ein allgemeines Krankheitsmoment zum Grunde liegen, und wir wollen es als ein constitutionelles bezeichnen.

Die Auflagerung kömmt — namentlich als constitutionelle Erkrankung — beinahe nur im Arterien- und zwar im Aortensysteme vor. Es steht diess mit den consecutiven Anomalien, wie besonders dem Vorkommen von sogenannter Gefässverknöcherung, von Aneurysmabildung, Gefässobliteration im Einklange.

Bezüglich des Vorkommens der constitutionellen Krankheit in den verschiedenen Abschnitten des Aortensystems hat jede Häufigkeitsscale einen nur beschränkten Werth und relative Geltung; immer wird nämlich, wenn auch in einem bestimmten Abschnitte die Krankheit vorzugsweise entwickelt erscheint, auch das übrige System und namentlich der Aortenstamm erkrankt seyn.

Am allerhäufigsten erkrankt der Aortenstamm, an ihm selbst der aufsteigende Aortenschenkel und der Aortenbogen, sodann die Aorta abdominalis, hierauf die A. thoracica.

Hierauf folgen die Art. lienalis, die crurales, die iliacae int., die coronariae cordis, die Stämme der Hirnarterien, d. i. die Carotiden innerhalb der Schedelhöhle und die vertebrales mit ihrer Verzweigung, die uterinae, die brachiales und die subclaviae, die spermaticae int., die carotis com., die hypogastricae.

Es ist merkwürdig, dass gewisse Arterien nur höchst selten und mit höchst seltenen Ausnahmen gewöhnlich nur in einem sehr untergeordneten Grade erkranken; hieher gehören die Art. mesentericae, noch mehr die coeliaca, die coronaria ventriculi, die hepatica, die Art. epiploicae.

Im Allgemeinen entspricht diese Skale auch der Häufig-

keit des Vorkommens der Metamorphosen in der Auflagerung, namentlich ihrer Verknöcherung, und eben so der Aneurysmabildung.

Das symmetrische Vorkommen der verschiedenen bisher erörterten Zustände — crude Auflagerung, Verknöcherung, atheromatöser Process — in entsprechenden Arterien beider Körperhälften, wie es Bizot beobachtet zu haben behauptet und als Gesetz aufstellt, haben wir einerseits nicht mit der hiezu nöthigen Strenge nachweisen können, und finden es andererseits bei unserer Ansicht der constitutionellen Krankheit nicht von allzugrossem Belange.

Ungemein selten ist die Krankheit im Systeme der Lungenarterie; ist sie hier vorfindig, so ist sie immer auch im Aortensysteme und zwar in einem beträchtlichen Grade zugegen.

In den Venen kömmt die Auflagerung kaum je als eine constitutionelle vor, überall ist sie nämlich hier als eine secundäre Erscheinung bedingt durch eine wie immer gesetzte Verlangsamung des Blutstroms (vergl. Krankheiten der Venen). Dagegen ist in den Venen eine krankhafte Bildung, wenn auch nicht als rein constitutionelle, häufig, die eine sehr beachtenswerthe Analogie mit unserer Krankheit der Arterien darstellt; es sind diess die sogenannten Venensteine. — Ueberdiess ist es von grosser Wichtigkeit, dass die Auflagerung in der Vene gewöhnlich in einem hohen Grade Statt hat, wenn arteriöses Blut in dieselbe einströmt (Aneurysma varicosum).

Das Geschlecht ergibt in dem Vorkommen der Auflagerung und ihrer verschiedenen consecutiven Zustände keine wesentliche Verschiedenheit; es scheint uns übrigens die Bemerkung Hasse's richtig, dass bei Weibern die Erkrankung der Aorta abdominalis häufiger sey und insbesondere zu höheren Graden gedeihe, als bei Männern.

Das Alter bedingt dagegen bedeutende Unterschiede. Am gewöhnlichsten ist die Krankheit vom 40. bis zum 60. Jahre, allein die Behauptung, dass sie in einem geraden

Verhältnisse mit dem Alter an Häufigkeit zunehme, und dass sie dem Greisenalter gleichsam als Regel zukomme, ist nicht begründet; bei vielen Greisen datirt sie sich nämlich ohne Zweifel aus einer früheren Lebensperiode und bei vielen andern wird sie völlig vermisst. Das hohe Alter bietet übrigens in der ihm eigenthümlichen Erweiterung der Arterien eine mechanische Disposition dar. Unter der obgenannten Periode ist die Krankheit wohl seltener, jedoch immer noch häufig genug in den Dreissigerjahren; von hier ab wird sie aber auffallend seltener und kommt namentlich unter dem 20. Jahre meist nur als örtliche Krankheit, bedingt in angebornen oder frühzeitig erworbenen Anomalien der Gefässstämme und des Herzens vor. Diess gilt insbesondere von ihrem Vorkommen in der Pubertätsperiode und im kindlichen Lebensalter.

Wenn wir uns nun nach all dem bisher Vorgetragenen zu der Frage wenden, worin das Wesen der Krankheit bestehe, so geht aus unsern Untersuchungen an bemerkenswerthen Beiträgen hiezu hervor:

1. **Es ist die Auflagerung durchaus nicht für das Produkt (Exsudat) einer Entzündung der Arterie zu halten.** — Die vorhandene chronische Entzündung der Zellscheide des erkrankten Gefässes ist fast immer eine secundäre, consecutive Erscheinung, die sich zu der bereits etablirten Auflagerung hinzugesellt.

2. **Es ist die Auflagerung eine endogene Produktion aus der Blutmasse, und zwar zumeist aus der Fibrin der arteriösen Blutmasse.**

3. **Ihre Entstehung setzt eine eigenthümliche Blutcrasis voraus.** Diese ist vor Allem als cardinale die **arterielle**; welche besondere Eigenthümlichkeit ihr aber ausserdem zukomme, ist zur Zeit völlig unbekannt. — Die Beschuldigung der Arthritis, eine von Alters her sich forterbende Schulansicht, müssen wir als ein zur Zeit unbegründetes Auskunftsmittel halten.

4. **Die Arterienkrankheit combinirt sich de-**

ste weniger mit Tuberculose, je entwickelter sie ist. Es ist darin unzweifelhaft zum Theile die Immunität begründet, welche wir bei grossen Aneurysmen des Aortenstammes constant beobachten. Der Grund dieses Verhaltens ist unbekannt; es ist aber vor der Hand nicht unwahrscheinlich, dass jene Immunität bei der Aehnlichkeit des Auflagerungsprocesses als Faserstoffausscheidung mit dem tuberculösen durch Erschöpfung der Arterialität und des Materiales aus der Blutmasse zu Stande komme. — Dagegen beobachtet man sehr häufig neben dem Auflagerungsprocesse und namentlich neben Arterienverknöcherung eine excessive Fettbildung. Diese erscheint — abgesehen von der Fettsucht der Ringfaserhaut und dem atheromatösen Processe — vorzugsweise als Fettanhäufung, zumal in der Nähe der verknöcherten Arterien mit Schwund des Muskelfleisches, in der Nähe von Aneurysmen, nebstbei als excedirende Fettmenge in der Blutmasse, Depot von Cholestearin in Gallensteinen u. dgl.

5. Die Auflagerung und ihre Metamorphosen haben mehrfache höchst wichtige, bisher ganz unbeachtete Analogien. Wir führen der Kürze wegen die wichtigsten hier an: die unter gewissen Bedingungen auch in den Venen vorkommende Auflagerung, die (bei den Krankheiten der Venen zu besprechenden) Venensteine, die die verschiedenen Fibringerinnungen im Gefässsysteme und im Herzen bekleidenden und selbe an die Gefäss- und an die Herzwand anlöthenden Hüllen, die Gewebsumstaltung, welche diese Fibringerinnungen im Gefässsysteme, und welche selbst Fibringerinnungen ausserhalb des Gefässsystems eingehen.

Die Folgen dieser Krankheit als Rückwirkung auf den Gesammtorganismus sind bisher ungekannt. Für das Gefäss selbst ist es Erweiterung in verschiedener Form, für die von ihm abgehenden Aeste Verengerung und völlige Verschliessung ihrer Ostien — ein besonders wenig gekannter und beachteter höchst wichtiger Folgezustand. Arterien von ge-

ringerem Caliber werden, wenn sie verknöchert sind, und die Auflagerung andauert, endlich obturirt und obliteriren. Es ist ferner wahrscheinlich, dass auch die capillaren Arterien an der Auflagerung erkranken, und dass sofort zufolge der dadurch erschwerten und aufgehobenen Permeabilität die Ernährung abnimmt und aufgehoben wird. Beides kann überdiess die Ursache zur Entstehung von spontaner Gangrän, sogenannten trockenen Brand, Mumification der Gewebe werden. Endlich ist eine sowohl in grossen Arterien als auch und zwar insbesondere an kleinen häufig zu beobachtende Folge dieser Krankheit die spontane Zerreissung.

Noch haben wir am Schlusse mit Beziehung auf das (S. 489) bei den Krankheiten der Herzklappen Verhandelte zu erwähnen: An den Aortaklappen kömmt eine Verdickung, Anlöthung derselben an die Gefässwand und Verschmelzen derselben untereinander mit consecutiver Schrumpfung, Missstaltung und Verknöcherung vor. Wir haben bereits an dem angeführten Orte bemerkt, dass diese Erkrankung, die in der Regel den in einer vorgerückten Lebensperiode sich langsam und unvermerkt entwickelnden Insufficienzen der Aortaklappen zum Grunde liegt, durchaus nicht endocarditischen Ursprungs sei, sondern in einer excedirenden Anbildung eines der innern Gefässhaut analogen Gebildes aus der Blutmasse auf die genannten Klappen bestehe. Sie ist gemeinhin mit diffuser Auflagerung im Aortenstamme und Erweiterung desselben, mit Aneurysmabildung combinirt.

d. Afterbildungen.

Sie sind im Gefässsysteme überhaupt, zumal aber im arteriösen auf sehr wenige beschränkt.

1. Au Produktion von fibroidem Gewebe ist die Sclerose der Zellscheide in Folge ihrer chronischen Entzündung, und auch wohl die Umstaltung der Auflagerung zu einem solchen in manchen Fällen zu nennen.

2. Eine anomale Knochenproduktion kömmt vor:

a) als die bekannte Arterienverknöcherung, eine Metamorphose der Auflagerung, von der wir im Vorigen das Nöthige erörtert haben. Die Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Abschnitten des Systems steht mit dem Vorkommen der ihr zum Grunde liegenden Erkrankung der Arterien (der Auflagerung) im Einklange. Eben dasselbe gilt von ihrem Vorkommen bezüglich der Lebensperiode und des Geschlechtes.

b) als kreidige, mörtelartige Concretionen, zu denen die atheromatöse Masse eingedickt werden, oder zu denen sich die an die vorgenannten Knochenplatten u. s. w. abgesetzten Fibrinvegetationen umgewandelt haben.

c) als Verknöcherung des durch Entzündung mit Exsudat auf die innere Gefässfläche veranlassten obturirenden Pfropfes, nachdem er vorläufig zu einem fibroiden Strange umstaltet werden.

3. Höchst wichtig ist die in mehrfachen Formen vorkommende anomale Fettproduktion. Sie ist bisher bloss als Cholestearingehalt des sogenannten Atheroms der Arterien bekannt und gewürdigt worden. (Gluge, Gulliver.) Noch wichtiger ist unserem Dafürhalten nach wegen ihrer Folgen die der Steatosis der Muskeln vergleichbare Fettsucht der Ringfaserhaut (S. 543) und ein mannigfaltiges Interesse bietet, an und für sich sowohl, als auch wegen vielfacher Analogien die namentlich mit Arterien-Verknöcherung sich combinirende excessive Fettbildung (S. 547).

4. Das Vorkommen von Cysten-Bildung an der Arterie ist eine höchst seltene Erscheinung. Sie hat wohl nur in der Zellscheide derselben oder in dem benachbarten Zellgewebe Statt. Wir haben noch nie einen Fall hievon beobachtet. (Corvisart hat nach zwei von ihm beobachteten Fällen eine Theorie der Aneurysma-Bildung versucht, die längst ihre Widerlegung und nie Anhänger gefunden hat.)

5. Tuberkulose kommt hier so wie im ganzen Blut-

gefässsystems nicht vor. Die Auflagerung stellt nach den (S. 547) gegebenen Andeutungen einen analogen Process dar, welche Auffassung der genannten Krankheit an Interesse dadurch gewinnt, dass letztere im venösen Systeme als constitutionelle nicht vorkömmt.

6. Der krebsigen Entartung widerstehen die grössern, dickwandigeren Arterien bekanntlich auf eine beharrliche Weise. Sie bilden hierin gegenüber den Venen einen scharfen Contrast. Während man die durch eine krebsige Aftermasse hindurchgehenden Venen in ihren Wandungen krebsig degenerirt und ihren Kanal von krebsigen Wucherungen häufig völlig obturirt findet, zeigen sich nebenan die Arterien unversehrt. — Höchst selten ist im Einklange mit der Seltenheit von spontaner Blutgerinnung in den Arterien ein aus solcher sich entwickelndes Gebilde krebsiger Natur. Velpeau u. A. haben die seltene Obturation der Aorta und Iliacae durch einen Pfropf krebsigen Charakters in einem Individuum mit allgemeiner Krebsproduktion beobachtet. Auch die Seltenheit des Krebses in dieser Form — primitiver Arterienkrebs — ist gegenüber dem öftern Vorkommen desselben in den Venen von Wichtigkeit.

4. Anomalien des Calibers.

A. Erweiterung der Arterien (Aneurysma).

Wir beschränken uns in dem Nächstfolgenden auf die Zustände von eigentlicher Erweiterung der Arterie und verweisen somit die Zustände von Aneurysma spurium, von A. varicosum, von A. dissecting als nicht hieher gehörig auf ein anderes Capitel.

Indem wir die Entwickelungen der Arterien nach Caliber und Mächtigkeit ihrer Wandung, wie solche in sich hypertrophirenden Organen (im schwangern Uterus und bei pathologischen Massenzunahmen der verschiedensten Organe) bloss andeuten, wenden wir uns zu den selbstständigen im

Erkrankung der Arterienhäute basirten Erweiterungen der Arterien.

Vor Allen finden wir jedoch nöthig, die bedingenden Umstände zu erörtern, unter denen sich die Erweiterung einer Arterie entwickelt. Diese sind:

1. Einzelne Erweiterungen entstehen ohne sichtliche Texturveränderung in Folge eines Verlustes von Elasticität und Contractilität der Arterienhäute, d. i. der Ringfaserhaut und der elastischen Schichte, oder in Folge einer durch mechanische Hindernisse gesetzten anhaltenden übermässigen Anfüllung eines Arterienrohrs oder auch wohl eines ganzen Abschnittes des arteriösen Systems. Man beobachtet solche Erweiterungen in Folge des erstgenannten Momentes besonders in der vorgerückten Lebensperiode sehr gewöhnlich am Aortenstamme, zumal am aufsteigenden Aortenschenkel. Sollten, was uns übrigens unwahrscheinlich dünkt, Cloquet's zwei Beobachtungen von Aneurysma cirsoideum (oder Varix arterialis) hieher gehören, d. i. das Aneurysma nicht die Folge von ausgebreiteter chronischer Entzündung oder von Auflagerung gewesen seyn, so käme eine solche Erweiterung auch an grösseren Abschnitten des Arterien-Systemes, ja selbst über das ganze System ausgebreitet vor. Bei diesen Erweiterungen sind die Arterienwände dünner, weicher und nachgiebiger, die Ringfaserhaut erbleicht. Die Erweiterung ist ihrer Form nach, zumal am Aortenstamme, mit Ausnahme einer mehr weniger auffallend stärkeren Ausbuchtung der Convexität an dem aufsteigenden Aortenschenkel, eine gleichförmige cylindrische, oder sie ist, als sogenanntes A. cirsoideum, in der Art ungleichförmig, dass sie abwechselnd bald diesen bald jenen Abschnitt der Peripherie überwiegt, woraus der geschlängelte, gewundene, um eine ideale Achse gedrehte Verlauf, die stellenweisen überwiegenden Ausbuchtungen des erkrankten Gefässes, so wie seine Verlängerung hervorgehen.

Die Erweiterungen von mechanischen Hindernissen sieht man sowohl an der Aorta als auch vorzüglich an der Lungenarterie und ihren Aesten in Folge der verschiedenartigsten Erkrankungen des Lungenparenchyms, die eine erschwerte Injectionsfähigkeit seiner Capillarität involviren, bei Stenosen im linken Herzen u. s. w.

2. Die chronische Entzündung der Zellscheide der Arterien bedingt, wie schon bemerkt worden, in Folge der Paralysirung ihrer elastischen Schichte, Erweiterung des Gefässes. Man hat diese besonders am Aortenstamme zu beobachten Gelegenheit, ausserdem mag sie einem oder dem andern der bekannt gewordenen Fälle von Aneurysma cirsoideum zum Grunde gelegen haben. Eine bemerkenswerthe Localität bietet nach S. 306 die in einer mit Pericarditis combinirten Entzündung der Zellscheide begründete Erweiterung der Ursprungsstücke der beiden Arterienstämme dar. Die Form dieser Erweiterungen ist im Allgemeinen die cylindrische.

Die in den bisher erörterten zwei Momenten begründeten Erweiterungen stellen bezüglich der die Erweiterung umfassenden Arterienwand sogenannte wahre Aneurysmen, das A. verum dar; man unterscheidet sie jedoch vom Aneurysma, dem man hiemit gleichsam eine wesentlichere anatomische Störung als Grundlage zugesteht, durch die Benennung Arteriectasia.

3. Die allermeisten, gemeinhin unter Aneurysma, spontanes A. begriffenen und zugleich die allerwichtigsten Erweiterungen sind, wie wir schon S. 584 andeuteten, die Folge der Auflagerung eines der innern Gefässhaut analogen Gebildes aus der Blutmasse auf die Innenfläche der Arterie und der consecutiven Erkrankung der Ringfaserhaut und Zellscheide. Diese Erweiterungen sind es, die man seit jeher nach den Resultaten einer auf die Erhebung der Construction ihrer Wände ausgehenden Untersuchung in ein A. verum und ein

A. *spurium*, oder nach einem von der *Scarpa*'schen Ansicht der Zellscheide des Gefässes abweichenden Principe in ein A. *verum* und ein A. *mixtum*, überdiess letzteres in ein A. *mixtum ext.* und ein A. *mixtum int.* oder *herniosum* zu sondern sich bestrebte, — sie sind es ferner, welche andere, wie namentlich *Cruveilhier*, misstrauend den Resultaten der anatomischen Zerlegung, bloss nach der äussern Form eintheilten in ein A. *diffusum*, *fusiforme* und *cylindroideum*, ein A. *sacciforme*, oder der letztgenannte (*Cruveilhier*) insbesondere in das A. *sous l'aspect d'ampoules* mit seinen Species A. *périphériques*, *semipériphériques* und *à bosselures* und das A. *sous l'aspect de poches à collet*.

Diese Erweiterungen als das insbesondere gemeinhin sogenannte Aneurysma, spontane A. sollen nun der Gegenstand der sämmtlichen folgenden Erörterungen seyn.

Gleich Eingangs dieser Erörterungen müssen wir bezüglich einer Eintheilung des Aneurysma überhaupt die Bemerkung machen, es könne sich eine auf die anatomischen Verhältnisse der Arterienhäute basirte unbefangene Eintheilung der Aneurysmen nur auf *gradweise Störungen* beziehen und hieraus somit nicht eine Aufstellung wesentlich differenter, scharf gesonderter Arten hervorgehen, indem die Grundlage zur Entstehung des Aneurysma immer dieselbe sey; — es habe eine von der äussern Form entnommene Eintheilung allerdings ihren praktischen Nutzen, sie könne aber wegen der Abhängigkeit der Form von der anatomischen Störung keine wesentliche seyn, und wegen der vielfachen Uebergänge der Formen keine scharf gesonderten Arten aufstellen. — Wir entheben uns übrigens der besonderen Schilderung der obgenannten Formen nach den Angaben der Beobachter, weil selbe durch die Rücksicht, die ihnen im Verfolge an den geeigneten Stellen geschenkt werden soll, zur Genüge verständlich werden dürften.

Das *spontane Aneurysma* erscheint in seiner

einfachsten Form als eine diffuse Erweiterung eines Gefässrohres nach allen Punkten seiner Peripherie hin als cylinderförmige, oder wenn sie, wie gewöhnlich, nach ihren beiden Enden hin allmälig abnimmt und in das normale Caliber des Gefässes ausläuft, als eine spindelförmige — A. diffusum cylindroideum, fusiforme, Cruveilhier's A. sous l'aspect d'ampoules périphériques.

Hat die bekannte Erkrankung der Gefässhäute an einer mehr oder weniger scharf umschriebenen Stelle von bedeutenderem Flächeninhalte Statt, so erweitert sich das Gefäss an dieser Stelle in Form einer ursprünglich seichten Ausbuchtung, die allmälig zu einem an seiner Grenze am Gefässrohre verflachten Sacke wird — sackförmiges Aneurysma, Cruveilhier's A. sous l'aspect d'ampoules semipériphériques. Dasselbe ist der Fall, wenn bei diffuser Erkrankung des Gefässrohres diese an einer oder der andern Stelle von namhaftem Flächeninhalte überwiegt; das Gefäss ist überhaupt erweitert, insbesondere aber im Bereiche der letztgedachten Stelle in Form eines an seinem Abgange vom Gefässrohre ringsum nicht scharf begrenzten, sondern wie im vorigen Falle verflachten Sackes ausgebuchtet.

Es is begreiflich, dass das cylindrische und spindelförmige Aneurysma im Verlaufe sehr gewöhnlich zu Folge einer überwiegenden Erkrankung seiner Häute an einer oder der andern Stelle, oder ohne eine solche an einem dem Stosse der Blutwelle vorzugsweise ausgesetzten Abschnitte (wie z. B. die aufsteigende Aorta an ihrer Convexität) zu einem sackförmigen Aneurysma wird.

Diese Aneurysmen sind nicht nur sehr häufig, sondern insbesondere ausgezeichnet durch die ausserordentliche Grösse, zu der sie sehr gewöhnlich gedeihen. Die merkwürdigsten unter ihnen sind jene, wo die sackige Ausbuchtung einen Abschnitt der Peripherie des Gefässes so betrifft, dass die dem Sacke gegenüberliegende Gefässwand ihre nor-

male Richtung und Gestalt beibehalten hat. Sie nähert sich dem sogenannten mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma.

Die *Form dieser sackförmigen Aneurysmen ist im Allgemeinen die runde*, jedoch gelegenheitlich schon ursprünglich eine länglich runde, conische; noch häufiger degenerirt die runde Form im Verlaufe der Zeit in Folge überwiegender Erkrankung der Gefässhäute in der Wandung des Aneurysma an verschiedenen Stellen auf mannigfache Weise, indem dann die Erweiterung mehr weniger vorwaltend nach einer Richtung hin geschieht.

Endlich entstehen nicht selten im Umfange der bisher aufgeführten Aneurysmen, des A. cylindroideum, fusiforme, sacciforme, indem die Erkrankung der Gefässhäute an mehreren Stellen von gewöhnlich nicht zu beträchtlichem Umfange und innerhalb einer etwas schärferen Begrenzung überwiegt, *secundäre Ausbuchtungen in Form von rundlichen oder conischen Erhebungen oder Buckeln — Cruveilhier's A. sous l'aspect d'ampoules à bosselures*. An diesen Buckeln selbst können sich sofort in derselben Folge Ausbuchtungen einer zweiten Ordnung (*eine tertiäre Aneurysma-Formation*) ausbilden, die einander in verschiedener Weise überragen, so dass das Gefäss einen ungleichförmig gelappten Sack darstellt.

Betrifft eine cylinder- oder spindelförmige Erweiterung ein Gefässrohr in bedeutender Strecke ungleichförmig und so, dass sie an verschiedenen am Kreisumfange des Gefässes abwechselnden Stellen überwiegt, und das Gefäss zugleich eine Ausdehnung in die Länge erleidet, dabei einen geschlängelten, gewundenen Verlauf erlangt, und wohl auch hie und da um seine Achse geworfen und gedreht ist, so erscheint abermal die Form *des sogenannten A. cirsoideum*.

Bezüglich der *Construction der Wandungen dieser Aneurysmen* ergibt sich, wenn wir der Entwickelung der bisherigen Formen folgen, Nachstehendes:

Die Wände der sämmtlichen bisher erörterten Formen bestehen, wenn die Erweiterung nicht eine gewisse Grösse überschritten hat, aus den sämmtlichen erkrankten Häuten der Arterie und stellen demgemäss ein sogenanntes A. verum dar. Die innere Schichte bildet die Auflagerung in ihren verschiedenen Zuständen von Opaksnyh, fibröser Umstaltung, atheromatösem Processe oder Verknöcherung, im Zustande der eigenthümlichen Kanalisation; sie stellt die innere Gefässhaut dar. Hierauf folgt die entfärbte, zerklüftende, in Fettmetamorphose begriffene Ringfaserhaut, und auf diese die mit ihr und unter einander verwebten elastische und Zell-Haut — Zellscheide — in einem Zustande von Hypertrophie, Vascularisation, blaurother Färbung oder Blässe und Sclerose.

Je bedeutender die Erweiterung ist, desto mehr weicht das Gewebe der Ringfaserhaut auseinander, und desto dünner wird das durch sie dargestellte Stratum. Ist die Erweiterung über eine gewisse Grenze hinaus gediehen, so beobachtet man nicht nur, dass die Ringfaserhaut überhaupt vielfach völlig auseinander gewichen ist, und an verschiedenen kleineren Stellen des Aneurysma fehlt, sondern sie hört insbesondere an den Grenzen der höchsten Erhebung des spindelförmigen oder sackförmigen Aneurysma, an den Grenzen der auf diesen aufsitzenden secundären Ausbuchtungen allmälig auf, und die Wand des Aneurysma besteht hier bloss aus der erkrankten innern Gefässhaut und der Zellscheide. An solchen letztgenannten Stellen ist die Erweiterung zu einem sogenannten A. mixtum internum oder A. herniosum geworden, von dem noch im Besonderen die Rede seyn soll.

Ein in vielfacher Rücksicht merkwürdiges Aneurysma ist dasjenige, welches Cruveilhier A. sous l'aspect de poches à collet, das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma nennt. So sehr es sich durch seine ausgezeichnete äussere Form von dem schon erörter-

ten sackförmigen Aneurysma unterscheidet, so gibt es doch von diesem zu jenem mancherlei Uebergänge.

Dieses Aneurysma erscheint als ein runder Sack, welcher im Allgemeinen mit einer einem Kugelabschnitte von verschiedenem Durchmesser gleichen, im Verhältnisse zu seinem Umfange eine halsähnliche Einschnürung, einen Hals darstellenden Basis an dem erkrankten Gefässrohre aufsitzt. Dieser Basis entspricht innen am Gefässrohre eine Lücke, deren Lumen dem Umfange der Einschnürung selbst gleichkommt, ein rundes oder ovales Loch, das von einem leistenähnlichen Rande begrenzt wird, und die Communicationsöffnung zwischen dem Gefässrohre und dem Aneurysma darstellt.

Bei keinem Aneurysma variirt die Grösse so bedeutend, als bei diesem. Es bietet, ohne alle Rücksicht auf das Caliber des Gefässrohres, alle möglichen Grössen von der einer Erbse bis zu der einer Faust, ja eines Mannskopfes dar. Die gewöhnlichsten sind vom Umfange einer Wallnuss bis zu der eines Borsdorfer Apfels. Sie sind ferner ausgezeichnet dadurch, dass sie nicht selten bei sehr unbeträchtlicher, z. B. Erbsen-, Bohnen-Grösse bersten.

Die Untersuchung der Wandungen solcher Aneurysmen ergibt Folgendes:

1. In den allermeisten Fällen besteht die Wandung des Sackes an seiner Basis nächst dem Loche in der Arterie aus der von diesem aus nach aussen umgeworfenen Arterienwand, somit aus den sämmtlichen erkrankten Arterienhäuten, und die das Loch begrenzende Ringleiste ist gleichsam von einer Duplicatur der gesammten Gefässwand dargestellt. In verschiedener Entfernung von hier hört jedoch, allmälig dünner werdend, die Ringfaserhaut auf, und die Wand des Aneurisma besteht zu dem bei weitem grössten Theile aus der Auflagerung (innerer Gefässhaut) und der Zellscheide. Die Ränder des Loches sind glatt, von der Auflagerung beklei-

det; das Loch rundlich. — Dieser Befund lässt sich nicht nur an grossen, sondern auch an sehr kleinen Aneurysmen dieser Art erheben. Dieses Aneurysma kommt kaum je anders, als aufsitzend auf einem A. cylindroideum oder fusiforme, somit als eine secundäre Aneurysmaformation vor.

2. In seltenen Fällen ist am Rande des Loches in der Arterie die Ringfaserhaut scharf abgesetzt, das Loch gewöhnlich unregelmässig, eckig verzogen, die Wandung der darüber sitzenden sackigen Ausbuchtung besteht aus der Zellscheide und einer Auflagerung, die von der benachbarten innern Gefässfläche über den Rand der Ringfaserhaut in Form von brückenartigen Platten und Strängen hereintritt, in der Höhle der Ausbuchtung selbst auch lockerer an der Zellscheide adhärirt. — Dieser Befund bietet sich nur immer in kleinen, Erbsen-, Bohnen- bis Haselnussgrossen, Aneurysmen dar, die gemeinhin durch Berstung tödtlich geworden sind. Sie finden sich in der Regel als primitive Aneurysmen, an im Allgemeinen nur mässig, local erkrankten Arterien vor. Das Loch in der Ringfaserhaut ist augenscheinlich ein Substanzverlust derselben.

3. In eben so seltenen Fällen findet man eine scharf umschriebene Ausbuchtung an der Arterie ausgefüllt von der atheromatösen Masse, zu welcher die Auflagerung und die Ringfaserhaut zerfallen ist; sie besteht aus der Zellscheide.

Wenn man diese verschiedenartigen Ergebnisse erwägt, so ergibt sich bezüglich der Entstehung dieser Aneurysmen und der Form, unter welcher sie sodann fortbestehen, Nachfolgendes:

Ob der sub 1) erörterte Befund eine weitere Fortbildung dessen sub 2) sey, dagegen lässt sich nichts Positives sagen, es ist jedoch höchst wahrscheinlich, dass diess nicht der Fall ist. Es scheint das Aneurysma 1. die Folge

einer überwiegenden Erkrankung der Arterienhäute an einer umschriebenen Stelle zu seyn. Diese buchtet sich aus, wobei sich an der Grenze der Erkrankung die Wand der Ausbuchtung nach dem Gefässrohre hin umbiegt und mit demselben gleichsam eine Duplicatur der Gefässwand bildet. Endlich weicht auf der Höhe der Ausbuchtung allmälig die Ringfaserhaut auseinander und innerhalb dieser Lücke kommt die Auflagerung (erkrankte innere Gefässhaut) mit der Zellscheide in Contact und verwächst mit ihr. Die weitere Vergrösserung betrifft nun von Allem diesen Abschnitt, so dass die Wand des Aneurysma endlich zum grösseren Theile bloss aus der Auflagerung und der Zellscheide besteht.

Dieses Aneurysma ist ohne Zweifel dasjenige, welches die Beobachter, indem sie die Auskleidung desselben bald als unwesentlich und als ein erst entstandenes Neugebilde ansehen, bald deren Schichten nicht insgesammt in das Aneurysma verfolgen können, als aus blosser Zellscheide der Arterie construirt ansehen, und ein A. mixtum externum (nach Scarpa A. spurium) nennen. Soferne nach unserem Dafürhalten die Auskleidung desselben ursprünglich die erkrankte innere Haut des Gefässrohres, allerdings in einem Zustande von Ausdehnung, Verdünnung ist, die innerhalb der in der Ringfaserhaut entstandenen Lücke mit der Zellscheide des Gefässes verwuchs, kann man es auch als das Aneurysma ansehen, welches andere Beobachter A. herniosum nennen.

Der Befund 2) dagegen hat sich ohne Zweifel aus jenem sub 3) entwickelt, es ist wenigstens nicht abzusehen, wodurch der Substanzverlust in der Gefässwand gesetzt worden seyn sollte, wenn es nicht der im 3) vorhandene atheromatöse Process gewesen ist. Er hat die Auflagerung und die Ringfaserhaut durchgreifend betroffen und zerstört. Die atheromatöse Masse geht nach und nach verloren, indem sie in die Blutmasse aufgenommen wird, und somit besteht die an dieser Stelle vorfindige Ausbuchtung aus der Zellscheide. — Dieses Aneurysma ist der eben erörterten Entstehungs-

weise zufolge im eigentlichen Sinne ein A. mixtum externum, allein es wird wohl nie als solches der Gegenstand einer anatomischen Untersuchung. Es bildet sich nämlich alsbald eine innere Gefässhaut in Form einer recenten Auflagerung an, wodurch, zumal wenn das Aneurysma längere Zeit bestehen sollte, die Erkenntniss desselben und eine Unterscheidung von dem Vorigen sehr schwierig, ja vielleicht kaum möglich wird. Indess scheint dasselbe nie lange zu bestehen, sondern bald bei einer immer unbedeutenden Grösse zu zerreissen; es ist überdiess an und für sich im Vergleiche mit andern Aneurysmen eine sehr seltene Erscheinung und kann eben desshalb nicht einzig und allein die Lehre vom A. mixtum ext. und den Glauben an dessen Häufigkeit veranlasst haben.

Wir nehmen hier die Gelegenheit wahr, die Frage zu erledigen, ob ein Riss der beiden innern Arterienhäute die Entstehung eines hieher gehörigen Aneurysma begründen könne? Der Glaube hieran hat fast allgemeinen Eingang gefunden, obwohl die Wahrheit davon unseres Wissens durch Niemanden dargethan worden ist. Gemeinhin hält man die Lücke in dem Halse der letzterwähnten Aneurysmen für einen Riss. Ein solcher lässt sich unserer Meinung nach darin nie erkennen, und dagegen haben wir an einem Risse der innern Arterienhäute nie eine Anstalt zur Bildung eines Aneurysma beobachtet (vergl. Zerreissung der Arterien).

Wir glauben in dem bisher Gesagten das Wichtigste über die Form des spontanen Aneurysma und die Construktion der Aneurysma-Wand erörtert und zugleich nachgewiesen zu haben, wie misslich es mit einer scharfen Sonderung der Aneurysmen nach einem und dem andern Principe stehe. Wir wollen nur noch zur Ergänzung des Verhandelten erinnern, dass auch die die Innenfläche des letzterörterten mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma bekleidende Auflagerung sich in den verschiedenen Zuständen von Opakseyn, atheromatösem Zerfallen, von Verknöcherung befinde.

Wir haben nun ferner noch andere bemerkenswerthe Erscheinungen am Aneurysma zu betrachten:

1. In der Höhle der Aneurysmen finden sich sehr gewöhnlich Faserstoffgerinnungen vor; sie bilden meist sehr deutlich geschichtete Massen. Die äussern — ältern — Lagen bestehen aus einem gewöhnlich mehr weniger des Farbestoffs beraubten, fahlen, weisslichen Faserstoffe, sind dicht, compact, lederartig zähe, trocken; die innern Lagen werden immer lockerer, feuchter, farbiger, bis endlich die innersten — jene von neuester Bildung — einer recenten Blutgerinnung gleichen. Ausser dem finden sich die Fibrinlagen häufig in mancherlei andern Zuständen von mehrfachem Interesse. Die äussern, dichtern Lagen werden bisweilen zu einem weisslichen schwieligen Gefüge umstaltet, welches mit der Wandung des Aneurysma verwächst und sie wesentlich verstärkt. Ja zuweilen beobachtet man in solchen sofort eine Verknöcherung, wie sie in den fibroiden Exsudaten (z. B. auf serösen Häuten) vorkömmt. In anderen Fällen findet man sie hie und da in Erweichung zu einem hefengelben oder weisslichen Breie oder einem rahmähnlichen Fluidum begriffen.

Als eine wichtige Erscheinung findet man oft, dass zwischen den Lagen der Fibrinmasse hie und da eine Schichte von innerer Gefässhaut neuer Bildung (Auflagerung) eingeschoben ist, dass namentlich die gesammte Fibrinmasse von einer solchen überkleidet erscheint, die alsdann in die das Gefässrohr überziehende Auflagerung verläuft. Man erkennt hierin die Anstalten, die Continuität des Gefässes durch Abschliessung der Aneurysmahöhle mittelst einer neuen Lage innerer Gefässhaut herzustellen und zu erhalten.

Die Fibrinlagen im Aneurysma haben durchaus keine andere Bedeutung, als die der Gerinnung des Blutes und seines Faserstoffes in einem die mechanischen Bedingungen hiezu in verschiedenem Grade darbietenden Behälter. Sie sind namentlich nicht das Produkt eines Entzündungspro-

ebenso in der Wandung des Aneurysma, und eben so wenig haben sie die Bedeutung eines bösartigen Aftergebildes.

Bei weitem nicht in jedem Aneurysma finden sich diese Gerinnungen vor. Im Allgemeinen kann man als Regel annehmen, dass sie sich in desto grösserer Menge bilden, je mehr entfernt von der Achse des Blutstromes das Aneurysma ohne Rücksicht auf seine Grösse ist, und je unbedeutender überhaupt und im Vergleiche zu seinem Umfange die zwischen seiner Höhle und dem Gefässlumen bestehende Communication ist. Hieraus erklärt sich, dass sich Fibringerinnungen vorzugsweise leicht und in grosser Menge in dem die beiden Bedingungen in exquisitem Grade darbietenden mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma anbilden, dass dagegen ihre Entstehung um so schwieriger sey, je mehr das Aneurysma sich seiner Form nach von der eben genannten entfernt, und sich jener des spindelförmigen oder cylindrischen nähert. Bei diesen und den sackigen Aneurysmen hängt ihre Entstehung nur von der Grösse, d. i. dem Maasse ab, in welchem sich die Wand der Ausbuchtung von der Achse der Blutströmung entfernt. Es ist übrigens natürlich, dass allerdings die Menge der Fibringerinnungen in grossen Aneurysmen derselben Form grösser sey als in kleineren.

Die Fibringerinnungen sind vorzüglich durch die Hemmung des allzuraschen Wachsthums der Aneurysmen und die Hintanhaltung frühzeitiger Berstung derselben, so wie selbst dadurch, dass sie bisweilen die Verödung des Aneurysma, eine spontane Heilung desselben, veranlassen, von Wichtigkeit.

2. Die Grösse der Aneurysmen variirt, wie wir schon angedeutet haben, ungemein; von jener einer Erbse, einer Bohne bis zu der eines Mannskopfes und darüber, so, dass ein Aneurysma wohl eine der grossen Rumpfhöhlen zum grössten Theile ausfüllt. Im Allgemeinen kommen wohl die grössten Aneurysmen an den grossen Arterien zumal am Aortenstamme vor; es steht jedoch keineswegs als Regel die Grösse des Aneurysma zum Caliber des Gefässes in einem

geraden Verhältnisse, denn es kommen an Gefässen von untergeordnetem Caliber, z. B. Cruralis, Poplitea, Aneurysmen vor, die an Umfang den beträchtlichsten des Aortenstammes nichts nachgeben.

Grosse Aneurysmen erfahren in der Construktion ihrer Wandungen eine nicht zur Genüge beachtete, sehr begreifliche Umänderung. Bis zu einem gewissen Grade der Vergrösserung behält nämlich das Aneurysma **seine primitive**, ihrer Zusammensetzung nach im Vorigen characterisirte **Wandung** bei; über diesen hinaus wird sie in eben dem Maasse, als das Aneurysma an Grösse zunimmt, und als sie an Masse der Ausdehnung gewachsen zu seyn aufhört, entweder gleichförmig oder an mehr weniger umschriebenen der Richtung der Volumszunahme entsprechenden Stellen allmälig von fremden Geweben und Gebilden ersetzt. Solche sind jene, an welche das Aneurysma bei seinem Wachsthume andringt, sie verwachsen mit demselben. Es erklärt sich hieraus, dass Aneurysmen, welche nur langsam an Volumen zunehmen, und hiebei auf Gebilde stossen, durch welche ihre Wandung nicht nur verstärkt, sondern endlich auch vertreten werden kann, einen so grossen Umfang erreichen, während dagegen Aneurysmen, welche schnell entstehen und wachsen, in der Richtung ihrer Ausdehnung nur spärliche derlei Gebilde in Anspruch nehmen können, bald bersten. Solche Gebilde sind zellstoffige Anhäufungen, seröse und fibröse Häute, musculöse Ausbreitungen u. dgl., nebstdem Parenchyme, z. B. jenes der Lungen.

Die Art und Weise, wie bei übermässiger Vergrösserung des Aneurysma seine primitive Wand verloren geht, ist zu unterscheiden von jener, welche das Ergebniss von Detritus, Absorption derselben ist, welche das Aneurysma bei seiner Anlagerung an Knochen durch den Druck gegen diese erleidet. So findet man selbst an unbeträchtlichen an Knochen anlagernden Aneurysmen die Aneurysmawand am Knochen

sammt der Beinhaut des letzteren in Verlust gerathen und den Knochen blossgelegt.

3. Die Gestalt der Aneurysmen haben wir dem Wesentlichen nach bereits erörtert. Es versteht sich, dass widerstandsfähige Umgebungen die Gestalt des Aneurysma bei seiner Vergrösserung auf verschiedene Weise modificiren. Aneurysmen der absteigenden Aorta nehmen bisweilen an ihrem hintern Umfange wegen der widerstehenden Wirbelsäule eine bilobäre Gestalt an, indem sie in zwei zur Seite der Wirbelsäule lagernde Säcke zerfällt werden.

4. Die Zahl der Aneurysmen in einem Individuum bietet Mannigfaches dar. Bisweilen sind ihrer mehrere vorhanden, und zwar entweder an verschiedenen Arterien, oder an einer und derselben Arterie, nahe beisammen, so dass das Gefässrohr eine Reihe von an einander stossenden und in einander fliessenden Aneurysmen darbietet. Grosse Aorten-Aneurysmen stehen gewöhnlich isolirt da, was, zum Theile wenigstens, in der Schwächung des mechanischen Momentes durch Ableitung einer grossen Blutmenge nach dem aneurysmatischen Sacke seine Erklärung finden mag.

5. Von dem bedeutendsten Interesse und den wichtigsten von selbst einleuchtenden Folgen ist das Verhalten der von einer aneurysmatischen Arterie abtretenden Gefässäste: es besteht in Verengerung, in völliger Verschliessung ihrer Ostien, in Verlegtwerden derselben, in hierauf folgender Verödung der Gefässe. Diess wird auf mehrfache sehr oft unter einander combinirte Weisen bewerkstelligt.

a) Von der grössten Wichtigkeit und sehr gewöhnlich ist die Verengerung und endliche völlige Verschliessung des Gefässostiums an der aneurysmatischen Arterie durch eine zu hohen Graden gediehene Auflagerung. (Vergl. S. 547.) Sie betrifft vor Allem die Ostien kleinerer unter rechten oder stumpfen Winkeln von dem erkrankten Stamme abgehender Gefässe, z. B. ganz gewöhnlich

die Ostien der Intercostal- und der andern von der erkrankten Art. thoracica abgehenden Arterien, jedoch nicht selten auch die Ostien von Gefässen grösseren Calibers, wie z. B. jene der Carotis, der Subclavia sin. u. s. w.

b) Auf eine zweite Weise werden die Ostien der Gefässäste **durch die an der Wand des Aneurysma sich anlagernden Fibringerinnungen** unzugänglich gemacht und verlegt. Sie sind gewöhnlich schon vorläufig durch die Auflagerung verengt, oder durch die im Nächstfolgenden erörterte Verziehung zu einer spaltähnlichen Oeffnung unzugänglich geworden. Es betrifft dieses Unzugänglichwerden der Ostien eben auch vorzugsweise nur jene Gefässe, die unter rechten oder stumpfen Winkeln vom aneurysmatischen Stamme abgehen.

In Folge des Verlegtseyns und der Verschliessung des Ostiums gerinnt das in den fraglichen Gefässast durch collateralen Kreislauf gelangte Blut, und über dem Pfropfe obliterirt sofort das Gefäss bis zu dem nächsten von ihm abtretenden Aste hin.

c) In dritter Weise werden die von einem aneurysmatischen Stamme abgehenden Gefässäste unzugänglich **durch Verziehung und Abänderung der runden Form ihres Ostiums zu einer Spalte**, die in der Richtung vom Herzen abwärts nicht selten durch einen klappenähnlich vorspringenden Rand noch unzugänglicher wird. Solches ereignet sich insbesondere an den Aesten des Aortenbogens bei grossen sackigen Erweiterungen desselben.

d) Ausser dem kömmt endlich noch eine Obliterationsweise der von einem Aneurysma abgehenden Gefässe, selbstständig, oder in Complication mit den vorgenannten vor. Sie ist **das Ergebniss von Entzündung mit Exsudat auf die Innenfläche des Gefässes und sofortiger Gerinnung der**

Blutsäule. Sie erscheint nur an dünnwandigen einer solchen Entzündung fähigen Gefässen.

Die **Wirkungen des Aneurysma auf benachbarte Theile** bestehen in Verdrängung derselben und in Druck auf sie, welcher um so beträchtlicher wird, je weniger sie auszuweichen und nachzugeben ihrer eigenen Construktion wegen geeignet sind. Durch beide wird die Funktion der betheiligten Organe in verschiedenem Grade behindert, ja wohl völlig aufgehoben. So wird der Raum der Körperhöhlen in verschiedenem Grade durch Aneurysmen von ansehnlicher Grösse beengt, Kanäle wie die Trachea, die Bronchi, der Oesophagus, arteriöse und venöse Gefässe u. s. w. werden in ihrem Lumen verengert, ja zu völliger Unwegsamkeit comprimirt.

Der Druck veranlasst in den verschiedenen Gebilden je nach seinem Grade, je nach deren Gewebe und Widerstandsfähigkeit verschiedene Veränderungen. Ein mässiger Druck veranlasst im Allgemeinen eine Entzündung in den anstossenden Gebilden, welche Verdichtung und Verdickung — Massenzunahme setzt; ein über einen gewissen Grad hinaus verstärkter Druck dagegen Atrophie. Es sind jedoch beide häufig mit einander combinirt, indem an einzelnen Stellen diese, an anderen jene Statt hat, indem zunächst am Aneurysma die Gewebe atrophiren, während in weiterer Umgebung eine Neubildung von Zellstoff, von fibroidem Gewebe Statt findet. An Knochen, die der Einwirkung eines Aneurysma ausgesetzt sind, sieht man sehr häufig Atrophie (Detritus) und rings um diesen öfter an zerstreuten Stellen verschiedenartige Knochenneubildung — Osteophyt, ja selbst in der nächst betroffenen Knochenschichte Sclerose.

Nachgiebige membranöse Ausbreitungen weichen bei starkem Drucke zum Theile und treten in ihrer Faserung auseinander, zum Theile werden sie allmälig atrophirt, wie zellstoffige Anhäufungen, seröse, fibröse Häute, die Muscularhäute. Grössere Fleischmassen erbleichen, werden dünner und schwinden.

Besonders gefäss- und nervenreiche Gebilde, wie die äussern Decken und die Schleimhäute erleiden zufolge der Entzündung eine bedeutende Lockerung ihres Gewebes, so dass sie leicht zerreissen, und, wenn diess nicht geschieht, sehr gewöhnlich eine Umwandlung zu Brandschorf.

Parenchyme veröden zuvörderst in Folge der durch die Entzündung in sie gesetzten Exsudate, und atrophiren sofort.

Gefässe obliteriren entweder in Folge einer vollständigen Compression auf einfache Weise durch Verwachsung, oder in Folge einer Entzündung d. i. mittelst Adhäsion an eine durch sie veranlasste Blutgerinnung.

Nerven erleiden durch den Druck und die Zerrung Atrophie.

Starre Gebilde erfahren, je weniger Elasticität ihnen inne wohnt, desto mehr Atrophie. Es ist daher der Detritus der Knochen durch Aneurysma etwas ganz gewöhnliches, während Knorpel und Faserknorpel — z. B. die Synchondrosen an der Wirbelsäule — länger widerstehen. Am allerhäufigsten beobachtet man diesen Detritus an den Wirbelkörpern, an den Rippen und am Brustbeine, am Schlüsselbeine, auch wohl am Schulterblatte bei Aortenaneurysmen, sehr oft zu dem Grade gediehen, dass die genannten Knochen völlig aufgezehrt, die knöcherne Wand des Thorax durchbohrt ist; ja selbst den Kanal der Wirbelsäule hat man eröffnet gesehen.

Bei dem durch die Anlagerung des Aneurysma an Knochen und dessen Druck veranlassten Resorptionsprocesse geht übrigens nicht die Knochensubstanz allein, sondern es geht zugleich auch früher oder später die mit dem Periosteum und den sonstigen den Knochen bekleidenden fibrösen Gebilden verschmolzene Aneurysmawand verloren, und es liegt somit sehr gewöhnlich der Knochen bloss, oder er ist nur von einer Schichte der das Aneurysma auskleidenden Auflagerung bekleidet, oder von den Fibringerinnungen im Aneurysmasacke bedeckt. So bildet die entkleidete Wirbelsäule sehr häufig einen Theil der Aneurysmawand; in Aortenaneurysmen, welche die vordere oder seitliche Thorax-

wand durchbohren, ragen die Enden der Rippen, der Schlüsselbeine, des Brustbeins grösstentheils und zwar besonders an ihrer innern Fläche entkleidet, rauh und höckerig in den Aneurysmasack herein.

Ueber die Nachbarschaft hinaus diffundiren sich die Wirkungen des Aneurysma auf entferntere Organe und auf den ganzen Organismus. So wie die sie vermittelnden Momente, sind auch sie selbst mannigfach; im Allgemeinen treten sie desto eher, desto stürmischer, in desto grösserer Extension auf, je grösser das Aneurysma ist, je mehr es eine Hauptarterie betrifft, je näher es am Aortenstamme dem Herzen zu sich befindet.

Der Druck und die Zerrung der Nerven hat die Erscheinungen von Neuralgie und Paralyse in verschiedenem Grade zur Folge.

Der Druck des Aneurysma auf venöse Gefässe hat Varicosität derselben unterhalb dem Aneurysma, Venosität, Cyanose, Hydrops, Entzündungen, häufig mit dem Ausgange in Brand, zur Folge.

Grosse Aneurysmen am Aortenstamme haben desto mehr und desto eher, je näher sie sich dem Herzen zu befinden, eine Erweiterung desselben und zwar meist in der activen Form zur Folge. Sie bewerkstelligen diese Erkrankung des Herzens, sie mögen mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt seyn — der häufigere Fall — oder nicht. Von hier aus bedingen sie eine im Centrum basirte, somit allgemeine Venosität.

Der Druck auf arteriöse Gefässe und die Verschliessung derselben im Bereiche des Aneurysma wird möglichst durch die Entwickelung von collateralem Kreislaufe unschädlich gemacht.

Die Stase und Gerinnung einer ansehnlichen Menge Blutes in einem umfänglichen Aneurysma erscheint als Entziehung von eben so viel Blut für den Organismus — daher die Erscheinungen von Anämie, Tabes, von wässeriger Beschaffenheit der Blutmasse, von allgemeinem Hydrops,

Cachexie. Der Druck des Aneurysma auf Parenchyme und die Behinderung ihrer Function trägt übrigens ohne Zweifel zur Entstehung der Cachexie und zur Entwickelung eines besondern Charakters derselben das Seinige bei.

Bezüglich der Ausgänge des Aneurysma ist Nachstehendes zu bemerken:

Sehr gewöhnlich sind die ungünstigen Ausgänge des Aneurysma:

Es tödtet sehr oft durch die oben angeführten Folgezustände, wohin insbesondere ausgebreitete in Brand übergehende Entzündungen, die Hydropes der Körperhöhlen, Hyperämien und acute Oedeme — zumal der Lungen, Cachexie und der Marasmus überhaupt gehören.

Ein äusserst häufiger, immer höchst ungünstiger, sehr gewöhnlich und zwar schnell tödlicher Ausgang der Aneurysmen ist die spontane Eröffnung d. i. Zerreissung, Berstung derselben und Blutaustritt aus dem Risse. Wir erörtern über dieses Ereigniss Folgendes:

Die Opportunität zur spontanen Eröffnung steht durchaus nicht etwa mit der Grösse des Aneurysma in einem geraden Verhältnisse. Vielmehr beobachtet man, dass kleine Aneurysmen häufiger als grosse bersten.

Die Richtung, nach welcher die Eröffnung des Aneurysma und der dadurch gegebene Blutaustritt erfolgt, ist sehr verschieden. Aneurysmen an den Gliedmassen eröffnen sich in das umgebende Zellgewebe, von woher ausgebreitete Extravasationen des Blutes in das intermusculare, subcutane Zellgewebe, unter und zwischen die Aponeurosen, Muskelscheiden u. s. w. entstehen. Aneurysmen des Aortenstammes und einzelner Aeste desselben, wie z. B. der Lienalis, eröffnen sich in die grossen Rumpfhöhlen, in den Peritonäalsack, in einen oder den andern Pleurasack, in den Herzbeutel mit Hämorrhagie in die bezügliche Cavität und die subserösen Zellstoffanhäufungen, Aneurysmen der Gehirnarterien in derselben Weise in den Sack der Arachnoidea und in das Gewebe der Pia mater.

Sehr häufig sind die Eröffnungen von Aneurysmen in Kanäle, wie die Trachea, die Bronchialstämme und ihre grösseren Aeste, den Oesophagus, seltener jene in den Darmkanal, in die Höhlungen der Harnwege; dagegen kommen öfters Eröffnungen von Aneurysmen in andere Blutgefässe — arteriöse und venöse, ja selbst in die Herzhöhlen, zumal die Atrien vor. Jene ereignen sich besonders an Aorten-Aneurysmen als Eröffnungen nach dem Lungenarterienstamme und seinen Aesten, nach der auf- oder absteigenden Hohlvene.

Selten eröffnen sich Aneurysmen, die in Parenchymen eingebettet lagern; die Blutung hat zunächst in das Parenchym, und nachdem dieses gewöhnlich bald vielfach aufgewühlt, oder aber in Form eines Kanales durchbrochen worden, frei in die respective seröse Höhle statt.

Die Eröffnung in eine tuberculöse Lungen-Caverne mit heilen, consolidirten Wandungen haben wir an einem Aorten-Aneurysma beobachtet.

Jedes Aneurysma kann endlich früher oder später die allgemeinen Decken erreichen und sich nach aussen eröffnen.

Die Art und Weise des Zustandekommens der Eröffnung des Aneurysma ist verschieden.

Aneurysmen, welche in eine seröse Körperhöhle hereinragen, bersten an diesem Abschnitte, der mit der serösen Haut verwachsen und wegen des Mangels umgebender zu seiner Verstärkung geeigneter und stützender Gebilde der dünnste geblieben ist, geradezu in Folge der übermässigen Verdünnung der Wände, und zwar in der Regel an einem der am meisten ausgebuchteten Punkte. Die Oeffnung ist bald eine spaltähnliche Lücke, bald und zwar sehr häufig ein rundliches, am Rande ausgefranstes Loch. Das letztgenannte Ansehen hat Hasse veranlasst, einen der Eröffnung vorangehenden und selbe einleitenden Erweichungsprocess anzunehmen; wir haben bei einer ungemein grossen Menge einschlägiger Beobachtungen nie einen solchen nachweisen können.

In den Fällen, wo das Aneurysma die Wandungen angelagerter Kanäle durchbricht und sich in deren Höhle eröffnet, ist der Vorgang ein complicirterer. So erfolgen die Eröffnungen des Aneurysma in die Trachea, in den Bronchus, den Oesophagus, während die faserig-knorpeligen, die musculösen Elemente sammt der angelötheten Wandung des Aneurysma durch Detritus consumirt werden, dadurch, dass die Schleimhaut sich entzündet und in diesem Zustande mit der Aneurysmawand einreisst. In andern Fällen, wie namentlich am Oesophagus, entwickelt sich über dem andringenden Aneurysma ein Brandschorf in der Schleimhaut, der sich der Aneurysmawand bemächtiget, womit eine gewöhnlich umfängliche Eröffnung des Aneurysma gegeben ist.

Die Eröffnung des Aneurysma in die Höhle benachbarter Blutgefässe kömmt auf verschiedene Weise zu Stande. Bisweilen verwächst die Aneurysmawand mit der Zellscheide der anlagernden Arterie und eignet sich jene in einem gewissen Umfange dergestalt an, dass die Ringfaserhaut der letztern ihre Stütze verliert; bei einem verstärkten Impulse vom Aneurysma aus löst sich die Zellscheide endlich völlig von der Arterie ab und sofort zerreisst mit dessen Ringfaserhaut auch das Aneurysma. Der Riss ist gemeinhin gross, in der Ringfaserhaut der bezüglichen Arterie winkelig, mit Losschälung der Zellscheide auf verschiedene Entfernung vom Risse hin complicirt. (Vergl. A. dissecting.) In anderen Fällen verwächst die Zellscheide einer anlagernden Arterie — in Folge eines sehr chronischen Entzündungsprocesses bei langsamer Vergrösserung des Aneurysma — nicht nur mit der Aneurysmawand, sondern zugleich auch andererseits mit der Ringfaserhaut der ersteren. Hiebei wird die mittelbar mit dem Aneurysma verwachsene Ringfaserhaut jener Arterie dünner, indem ihre Faserung auseinander weicht und hie und da endlich verschwindet. An solchen der stärksten Hereinbuchtung des Aneurysma in die Arterie entsprechenden Stellen reisst endlich das Aneurysma sammt den mit seiner Wand verschmolzenen Lagen der innern Gefässhaut jener

Arterie ein. Der Riss ist gewöhnlich, wie bei der Eröffnung des Aneurysma nach einer serösen Cavität hin, klein, spaltähnlich, oder einem rundlichen Loche gleich. — Auf dieselbe letztere Weise ereignen sich die Eröffnungen des Aneurysma in eine anliegende Vene. (Spontanes A. varicosum.)

Bei in Parenchymen, in zellstoffigen Anhäufungen gebetteten Aneurysmen ist es bisweilen ein acuter, die Entwickelung eines stützenden und verstärkenden Callus behindernder Entzündungsprocess, der das Gewebe zum Weichen und zur Zerreissung über der pulsirenden Stelle bestimmt und damit den Einriss veranlasst. In andern Fällen weichen die Gewebe ohne Concurrenz eines solches Entzündungsprocesses in Folge des Druckes aus einander und veranlassen die Zerreissung des Aneurysma.

Die Eröffnung eines Aneurysma nach aussen auf der Oberfläche des Körpers kömmt wie jene in schleimhäutig überkleidete Kanäle mittelst eines durch hohen Entzündungsgrad der Lederhaut veranlassten Auseinanderweichens oder Zerreissung ihres Gewebes, oder aber an umfänglichen Stellen mittelst eines Brandschorfs, der sich der allgemeinen Decken bemächtiget, zu Stande.

Diese Eröffnungen sind entweder, und zwar sehr gewöhnlich, rasch entstandene **einfache**, oder aber es finden sich bisweilen **mehrfache kleine Durchlöcherungen** vor, so dass anfangs nur allmählige, wiederkehrende Durchsickerungen von Blut Statt finden, ehe es zu einer umfänglichen Perforation kömmt.

Endlich kommen auch in der Wand eines cylindrischen, spindelförmigen oder sackförmigen (wahren) Aneurysma Eröffnungen vor, die in einer Zerreissung und Losschälung der erkrankten innern Gefässhäute von der Zellscheide des Gefässes bestehen, — ein Ereigniss, dessen noch bei den spontanen Zerreissungen der Arterien erwähnt werden soll.

Die Folge der erörterten Eröffnungen des Aneurysma ist in den gewöhnlichen Fällen der Tod durch Hämorrhagie,

nach aussen, in eine der grössern serösen Cavitäten, in die Trachealwege, den Tubus alimentaris u. s. w. Eben so sind die Eröffnungen des Aneurysma in andere, namentlich arteriöse Gefässe in der Nähe des Herzens, die Eröffnungen in eine oder die andere Herzhöhle selbst, gewöhnlich schnell, durch Hemmung des Kreislaufs tödlich. Jedoch gibt es Ausnahmen, indem kleine Berstungen der letztern Art nicht selten lange getragen werden, wobei das die Communication unterhaltende Loch durch Bekleidung seiner Ränder mit einer innern Gefässhaut neuer Bildung ein glattes heiles Ansehen bekömmt. Insbesondere gilt diess von den Eröffnungen des Aneurysma in eine Vene, worauf sich die Entstehung eines sogenannten spontanen A. varicosum (Thurnam) gründet.

So gewöhnlich der ungünstige Ausgang des Aneurysma ist, so werden doch auch zuweilen Fälle beobachtet, in denen die Krankheit eine günstigere Wendung nimmt, in denen die Natur eine spontane Heilung des Aneurysma einleitet. Es geschieht diess auf mehrfache insbesondere von Hodgson nachgewiesene Weisen.

1. Das Aneurysma drückt die Arterie, auf der es aufsitzt, ober- oder unterhalb so zusammen, dass sie allmählig unwegsam wird, und sofort sammt dem Aneurysma obliterirt. Die Kunst ahmt in der Unterbindung unter oder über dem Aneurysma diese Naturheilung nach. Es kann dieses Aneurysma seiner Form nach nur ein sackförmiges und namentlich ein mit einem Halse aufsitzendes seyn.

2. Das Aneurysma wird von Faserstoffgerinnungen völlig ausgefüllt, über diesen bildet sich eine die innere Gefässhaut darstellende Auflagerung an, welche die Höhlung des Aneurysma vom Kanale des Gefässrohres abschliesst. Die günstigste Bedingung hiefür bietet das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma mit enger Zugangsöffnung dar. Selbst am sackförmigen, ja am spindelförmigen

Aneurysma beobachtet man in seltenen Fällen, dass sich, nachdem die eigentliche aneurysmatische Ausbuchtung von Fibringerinnungen ausgefüllt ist, fortan noch neue anbilden, und dass es auf diese Weise endlich zur Obturation des ganzen aneurysmatischen Gefässes kommt. Als begünstigende Umstände sind hier Abnahme der Blutmasse und Herabstimmung der Herzthätigkeit zu beachten.

Unter beiden bisher erörterten Bedingungen schrumpft das Aneurysma über den enthaltenen Gerinnungen auf sich selbst zu einer fibroiden Kapsel oder einem spindelförmigen Wulste zusammen und verödet.

3. Bei Aneurysmen der Gliedmassen ergreift die durch sie veranlasste brandige Zerstörung das Aneurysma selbst, wobei die Arterie in Folge von Arteriitis durch eine Gerinnung verstopft wird. Der aneurysmatische Sack wird abgestossen und ausgeführt und die Arterie obliterirt in verschiedener Strecke. Eben so können Entzündungs- und Eiterherde in der Nähe des Aneurysma eine Arteriitis mit Obturation und sofortiger Obliteration der Arterie veranlassen, wobei der aneurysmatische Sack durch die Eiterung zerstört und entfernt wird.

Das spontane Aneurysma hält sich bezüglich seines Vorkommens in den beiden arteriösen Systemen und bezüglich seiner Häufigkeit in den verschiedenen Abschnitten des Aortensystems im Allgemeinen an die Skale, welche die ihm zum Grunde liegende Erkrankung der Gefässhäute beobachtet (S. 544). Es haben die von den Beobachtern aufgestellten Häufigkeitsverhältnisse ziemliche Richtigkeit; jedoch ist es unzweifelhaft, dass mancherlei Angaben, z. B. die übergrosse Häufigkeit des Aneurysma der A. poplitea darin fehlerhaft seyen, dass man neben den allerdings an den Arterien der untern Gliedmassen nicht seltenen spontanen Aneurysmen auch

Aneurysmen mit in Rechnung gebracht hat, welche höchst wahrscheinlich traumatischen Ursprungs waren.

Im Allgemeinen sind die Aneurysmen an Arterien von grösserem Caliber ohne alles Verhältniss häufiger, als jene an kleinen Arterien, und ganz ausgezeichnet ist die Häufigkeit derselben am Aortenstamme selbst.

Gegenüber der Häufigkeit des Aneurysma im Aortensysteme ist dasselbe äusserst selten im Systeme der Lungenarterie. Und hier wurde es, so viel uns bekannt ist, nur am Lungenarterienstamme beobachtet. Es kommen wohl an der Verästelung der Lungenarterie innerhalb des Lungenparenchyms spindel- und sackförmige Erweiterungen und Ausbuchtungen zuweilen vor, wie wir solche nach tuberculösen Cavernen herein ragen gesehen haben; sie gehören jedoch, soferne ihnen völlig differente ursächliche Momente zum Grunde liegen, nicht hieher. (Vgl. S. 584.)

Das Aneurysma des Lungenarterienstammes ist wohl nie anders, als mit gleichzeitiger zu Aneurysma disponirender Erkrankung des Aortenstammes oder mit einem Aneurysma in diesem selbst vorhanden.

Bezüglich des Geschlechtes ergibt sich allerdings ein Überwiegen auf Seite des männlichen, jedoch ist dieses bei weitem nicht so bedeutend, als gemeinhin gelehrt wird. Bezüglich des Alters kommen die allermeisten Aneurysmen auf die Lebensperiode vom 30. bis zum 60. Lebensjahre, vom 30. abwärts bis zum 20. sind sie viel seltener und unter dem 20. sind sie als höchst seltene Ausnahmen zu betrachten, — wenn man auch hier die in dieser Rücksicht nicht sorgsam genug gesonderten Aneurysmen traumatischen Ursprungs ausschliesst.

Dem Aneurysma hat man seit jeher, sofern man selbes so häufig auf spontane Weise, ohne Concurrenz äusserer Veranlassungen entstehen sah, soferne man namentlich mehrere zu gleicher Zeit oder bald nach einander in einem Individuo wahrnahm, eine Diathese — aneurysmatische Diathese — zum Grunde gelegt.

Insbesondere fand man sich durch gelegenheitliche Einzelfälle bewogen, Gicht, Syphilis, Mercurialcachexie zu beschuldigen, und man fand das häufigere Vorkommen des Aneuryma beim männlichen Geschlechte, so wie auch die Lebensperiode, in der es gewöhnlich beobachtet wird, damit im Einklange und die Ansicht bestätigend. Diese Diathesen sollten die Ursache der Texturerkrankung der Gefässhäute, des Verlustes ihrer Elasticität, ihres Mürbe- und Brüchigwerdens enthalten.

Wir haben die die Entstehung des spontanen Aneurysma bedingende Erkrankung der Gefässhäute vom anatomischen Standpunkte aus zur Genüge (S. 534) erörtert, und auf eine zum Grunde liegende Anomalie der Blutcrasis (S. 546) hingedeutet. Bezüglich dieser letzteren ist bisher nichts Positives bekannt; das Zusammentreffen der obgenannten Krankheiten mit dem Aneurysma erscheint uns aber als blosse Zufälligkeit und der von derlei Einzelfällen abgezogene wesentliche Nexus zwischen jenen Krankheiten und dem Aneurysma ohne hinlängliche wissenschaftliche Begründung.

Von grosser Bedeutung ist es, dass das spontane Aneurysma nicht wohl eine Combination mit Tuberculose eingeht. Es basirt diess auf Folgendem:

a) auf dem gleichen Verhalten der dem Aneurysma zum Grunde liegenden Erkrankung der Gefässhäute gegen Tuberculose (S. 546);

b) Grosse Aneurysmen des Aortenstammes bedingen, je näher zu dem Herzen sie lagern, desto eher eine consecutive Erkrankung des Herzens in Form von Erweiterung. Mittelst der durch diese letztere gesetzten Venosität und Cyanose leisten denn Aortenaneurysmen eine besonders ausgezeichnete Immunität vor Tuberculosen.

Mit dem Krebse hat das Aneurysma, wie aus dem Gesagten einleuchtet, nichts gemein.

Wir haben nun im Folgenden einige Arten des Aneurysma noch im Besondern zu erörtern.

Vom Aneurysma der Aorta insbesondere.

Das *Aneurysma des Aortenstammes* ist das allerhäufigste. Von dessen einzelnen Abschnitten ist es der aufsteigende Aortenschenkel und der Aortenbogen, an denen das Aneurysma häufiger vorkömmt, als in dessen weiterem Verlaufe.

Der Form nach kommen am Aortenstamme das cylindrische, das Aneurysma in Form eines spindelförmigen Sackes, das einseitig sackförmige Aneurysma, das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma vor, selbst das A. cirsoideum wird bisweilen dem ganzen Aortenrohre entlang beobachtet.

Am *aufsteigenden Aortenschenkel* finden sich sackförmige Ausbuchtungen sehr oft an den Sinus, zumal an den beiden der convexen Wand dieses Aortenstückes entsprechenden vor. Diese Aneurysmen bersten sehr oft frühzeitig in die Höhle des Herzbeutels, bisweilen in den Hohlvenensack. — Zu der Berstung von in die Höhle des Herzbeutels hereinragenden Aneurysmen überhaupt in dessen Höhle gibt bisweilen eine Pericarditis Veranlassung.

Weiter hinauf am aufsteigenden Aortenschenkel sind die Aneurysmen unverhältnissmässig häufiger an der Convexität desselben als an dessen Concavität.

Dasselbe gilt vom Aneurysma des Aortabogens.

An der *absteigenden Aorta* scheinen die Aneurysmen innerhalb des Thorax häufiger von der hintern Wand und dem seitlichen Umfange des Gefässrohrs abzugehen, so dass sie eben sehr gewöhnlich die Wirbelsäule und die benachbarte Costalwand in Anspruch nehmen.

Die *Aneurysmen der Bauchaorta* sind meistens spindelförmige und sackförmige, die sich gewöhnlicher von dem vordern und dem seitlichen Umfange derselben entwickeln.

Nebstbei geht aus einer grossen Reihe von Beobachtungen an bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten hervor:

1. Die von der Convexität des aufsteigenden Aorten-

schenkels und die von der vordern und obern Wand des Aortenbogens abtretenden Aneurysmen erreichen in der Regel ein grosses Volumen und nehmen hiebei die Richtung, dass sie sich an die rechte Hälfte des Brustbeins, die Rippenknorpel und die Rippen rechter Seite von der ersten bis zur fünften oder sechsten, sofort an das Sternoclavicular-Gelenk und selbst das Schlüsselbein dieser Seite anlagern, die Partien endlich durch Detritus zerstören und in der entsprechenden Gegend am Thorax aussen zum Vorscheine kommen. Diese Richtung, von der es nur höchst seltene Ausnahmen gibt, zu kennen, ist wichtig, weil das zumal an der Stelle des Sternoclavicular-Gelenks und des Schlüsselbeins rechter Seite zum Vorschein kommende Aorten-Aneurysma ganz gewöhnlich am Krankenbette für ein Subclaviar-Aneurysma um so mehr gehalten wird, als irriger Weise die Häufigkeit dieses letztern insgemein für gross ausgegeben wird.

2. Die von der Concavität des aufsteigenden Aortenschenkels abgehenden Aneurysmen entwickeln sich nach dem Lungenarterienstamme hin, oder sie lagern sich vor diesem an die Wandung des Lungenvenensackes an, und eröffnen sich gelegenheitlich in jenen oder in diesen.

Die von der Concavität und dem hintern Umfange des Aortenbogens kommenden Aneurysmen stossen auf die Trachea und die Bronchialstämme und eröffnen sich gewöhnlich frühzeitig, lange bevor sie zu einem namhaften Volumen gelangen, in dieselben.

3. Aneurysmen der Aorta thoracica nehmen vorerst — den oben bemerkten Ausgangspunkten entsprechend — gewöhnlich die Wirbelsäule in Anspruch, zerstören diese in verschiedenem Grade, in seltenen Fällen so, dass sie mit der harten Rückenmarksscheide in Contact kommen und sich wohl auch in deren Canal eröffnen. Nebstbei breiten sie sich von da über die hintere Wand des linken Thorax aus, eröffnen sich bisweilen frei in dessen Cavum oder sie destruiren in einzelnen seltenen Fällen diese Thoraxwand so, dass sie aussen am Rücken zum Vorscheine kom-

men. Ausserdem nehmen sie sehr häufig den linken Bronchialstamm in Anspruch, lagern sich in das Lungenparenchym ein und eröffnen sich darein oder auch in einen der grössern Bronchialäste innerhalb der Lunge. — Entwickeln sie sich von dem rechtsseitigen Umfange, so lagern sie sich im Mediastinum, an den Oesophagus, und eröffnen sich in diesen.

4. Die Aneurysmen der Bauchaorta eröffnen sich überhaupt selten, gewöhnlich in den Peritonäalsack.

Von den Erweiterungen des Ductus Botalli.

Die Erweiterungen, die man in seltenen Fällen am Ductus arteriosus in den verschiedensten Lebensperioden nach der Geburt beobachtet, sind einfache, durchaus in keiner Texturveränderung der Gefässhäute begründete; sie sind durch eine mangelhafte Involution desselben nach der Geburt gesetzt.

Wenn wir von dem Offenbleiben des arteriösen Ganges in dem Maasse, wo er zufolge einer gleichförmig mangelhaften Involution (Schliessung) ein an Caliber einem Lungenarterienaste im Neugebornen sowohl, als auch fortan sehr untergeordnetes cylindrisches Gefässrohr darstellt, absehen, so kommen an Erweiterungen folgende differente Formen vor, die sich von einer ungleichförmig mangelhaften Schliessung seiner Ostien ableiten lassen:

1. Einmal ist die Schliessung an beiden Ostien eingeleitet, aber an einem derselben — wahrscheinlich dem Ostium aorticum geht sie langsamer vor sich; das Lumen des Ganges bleibt von hier aus noch zugängig, nachdem das andere Ostium sich beträchtlicher verengt hat. Es sammelt sich nun von jenem aus in dem Gange Blut an, und dehnt ihn, indem es darin allmälig gerinnt, zu einer spindelförmigen oder runden, kugeligen Kapsel (Aneurysma) aus, worauf sich endlich jenes Ostium schliesst. Es ist diese Anomalie ohne Zweifel ohne Bedeutung und weitere Folgen, indem

das Coagulum und über ihm die Gefässhäute allmälig zusammenschrumpfen.

2. In anderen Fällen findet man den D. arteriosus von der Aorta her trichterförmig erweitert, und das Ostium in die Lungenarterie stellt eine von einem gerissenen ausgefransten Rande umgebene Oeffnung dar. Dass diese Anomalie nicht ein eigentliches Offenbleiben, eine Persistenz des D. Botalli in seiner ursprünglichen Form und Bedeutung sey, beweist das eben erwähnte Verhalten des Ductus und zumal das seiner Ostien, die durch die Beschaffenheit des Ostiums nach der Lungenarterie nachweisliche gewaltsame Eröffnung desselben von der Aorta her, nachdem es bereits geschlossen gewesen, die in solchen Fällen vorhandene Verschliessung des Foramen ovale und das Stattfinden einer der fötalen entgegengesetzten Strömung von der Aorta nach der Lungenarterie.

Diese letztere ergibt sich wiederum aus dem Verhalten des Ductus und seiner Ostien, namentlich aus der gewaltsamen Eröffnung des geschlossenen Ostiums der Lungenarterie von dem erweiterten Aortenabschnitte des Ductus her; überdiess aus der in solchen Fällen vorhandenen activen Erweiterung des rechten Herzens, einer Folge des durch den Eintritt des Aortenblutes in den Lungenarterienstrom gesetzten Hindernisses.

Von dem Aneurysma traumaticum.

Es gibt Aneurysmen, die der Kranke von einer stattgehabten traumatischen Einwirkung, einer Contusion, einer Zerrung, Erschütterung, einer ungewöhnlichen Kraftäusserung u. dgl. herleitet, und die auch der Arzt beim Abgange jeder Erkrankung der Gefässhäute als Aneurysmen traumatischen Ursprungs ansehen muss. Solche kommen vorzüglich an den Arterien der Gliedmassen vor, und wie wir schon bemerkt haben, werden bei den Zählungen der Aneurysmen Behufs der Anfertigung von Häufigkeitsscalen des spontanen Aneu-

rysma gemeinhin ohne weitere Rücksicht auch solche aufgenommen, die ohne Zweifel traumatischen Ursprungs sind, wohin namentlich eine gewisse Anzahl von Aneurysmen der Art. cruralis, poplitea, brachialis gehören.

Es frägt sich, welche Störung durch die traumatische Einwirkung in der Gefässwand gesetzt werde, und somit der Entstehung des Aneurysma zum Grunde liege.

Es ist diese Frage, soferne man die Arterien gleich nach dem Vorfalle zu untersuchen nicht, oder nur höchst selten Gelegenheit hat, und soferne andererseits die Untersuchung des bereits entwickelten Aneurysma nicht absolut gültige Rückschlüsse auf die ursprüngliche Störung erlaubt, sehr schwierig zu beantworten. Es ist jedoch höchst wahrscheinlich, dass diese in einer durch die traumatische Einwirkung gesetzten Paralysirung der Ringfaserhaut an der betroffenen Stelle, in einer Ertödtung ihrer Contractilität, sofort in einem Auseinanderweichen ihrer Fasern, auch wohl in einer theilweisen Zerreissung derselben mit bleibender Integrität der innern Gefässhaut einerseits und der Zellscheide andererseits bestehe. Zu dieser Ansicht werden wir durch die Erwägung nachstehender Thatsachen bestimmt:

1. Wir können nicht glauben, dass das A. traumaticum durch eine eigentliche Zerreissung der innern und Ringfaserhaut der Arterie, und sofort als Ausdehnung der Zellscheide an der Stelle jenes Risses zu Stande komme. Wir haben nämlich nach einer Trennung des Zusammenhanges der innern und Ringfaserhaut, wie solche in Form der verschiedenartigen Risse als spontane und durch mechanische Einwirkung gesetzte vorkömmt, nie ein Aneurysma entstehen gesehen, sondern es erfolgt in solchen Fällen immer, es mögen die Arterienhäute gesund oder erkrankt gewesen seyn, eine mehr weniger gewaltsame und ausgebreitete Ablösung der Zellscheide, sofort eine secundäre Zerreissung dieser

und Bluterguss über das Gefäss hinaus. (Vergl. A. dissecting.)

2. Eine Trennung des Zusammenhanges der sämmtlichen Häute der Arterie könnte wegen der bedeutenden Zähigkeit und Widerstandskraft der Zellscheide der Arterie wohl nur das Resultat einer so bedeutenden Erschütterung, Quetschung, Zerrung des Gefässes seyn, dass dabei die beiden Häute nothwendig in grosser Ausdehnung und mehrfach zerreissen müssten. Es würde jedenfalls die Folge hievon ein Bluterguss aus dem Gefässe von ansehnlicher Ausdehnung, ein leicht nachweisbares Aneurysma spurium diffusum seyn, das auch später in dem consecutiven Zustande des A. spurium circumscriptum kenntlich wäre.

3. Die Erweiterung, die sich an der betroffenen Stelle entwickelt, weist endlich durch ihre langsame Entstehung als eine gleich ursprünglich umschriebene allmälig an Volumen zunehmende Geschwulst, so wie durch ihre Form und Construction die Wahrscheinlichkeit der oben ausgesprochenen Ansicht über die dem traumatischen Aneurysma zum Grunde liegende Störung nach. Es hat je nach der Ausdehnung der durch die äussere Einwirkung gesetzten Schwächung der Vitalität und Lösung des Zusammenhanges der Ringfaserhaut die Form einer sackigen Ausbuchtung, oder die Form des mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma. Seine Wandungen bestehen im Wesentlichen aus innerer Gefässhaut und Zellscheide: bei der ersten Form mögen sich zwischen beiden Trümmer der Ringfaserhaut vorfinden; bei der zweiten Form sind die Fasern der Ringfaserhaut in Folge der äussern Einwirkung auseinander gewichen, in der Lücke ist die innere Gefässhaut Adhäsion mit der Zellscheide eingegangen und sofort allmälig durch jene herausgetreten. Die Verdünnung, die sie (die innere Gefässhaut) hiebei erlitten haben musste, ist nicht directe nachweislich, denn gleichmässig hat eine Anbildung neuer Gefässhaut in dem Aneurysma statt gefunden. Es erscheint diese zweite Form des traumatischen Aneurysma demnach als ein A. hernio-

sum in dem Sinne, der sich aus den folgenden Erörterungen ergeben wird.

Von dem Aneurysma herniosum.

Die Existenz eines Aneurysma herniosum oder A. mixtum internum ist seit Haller bis auf unsere Zeit der Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen.

Wir haben im Verlaufe der bisherigen Erörterungen Aneurysmen kennen gelernt, von denen wir beiläufig bemerkten, dass man sie zufolge der ihrer Entwickelung zum Grunde liegenden anatomischen Störung und zufolge der Construction ihrer Wände als A. herniosum ansehen könne. Wir haben uns hier sofort näher darüber auszusprechen, in welchem Sinne wir an das Vorkommen eines A. herniosum Erfahrungen zufolge glauben.

Verlangt man von einem A. herniosum, dass es eine Ausdehnung der innern Gefässhaut in Form einer Hernie durch eine Lücke der mittlern und äussern Arterienhaut darstelle, so müssen wir uns gegen die Existenz eines solchen aussprechen.

1. Die directen Versuche von J. Hunter und E. Home ergaben, dass nach Wegnahme der äussern Häute einer Arterie die innere Gefässhaut keineswegs zu einem Aneurysma hervorgedrängt wurde, sie mochten die äussere Haut allein oder diese und die mittlere abgelöst haben; es erfolgte Entzündung und Heilung und zwar ohne alle Abänderung des Lumens der verletzten Arterie.

Wenn auch die Resultate dieser Versuche aus mehrfachen Gründen eine nur sehr beschränkte Anwendung gestatten, so bleiben sie doch von Interesse und überraschend wegen des Widerspruches, in welchem sie mit Allen dem stehen, was man erwarten sollte. Diess ist nicht sowohl der Umstand, dass nach Wegnahme der äussern und mittlern Haut die innere nicht hervortrat, als vielmehr der, dass sie bei ihrer geringen Widerstandskraft nicht alsbald einriss,

Der Umstand, dass auf die Wegnahme der äussern Haut allein keine Zerreissung der mittlern und innern erfolgte, dürfte höchst wahrscheinlich darin begründet seyn, dass bei der Ablösung der ersteren die elastische Schichte nicht mitgenommen wurde, sondern am Gefässe blieb.

2. An die Resultate dieser Versuche reihen sich die der Beobachtungen an menschlichen Arterien.

Eine Ablösung der aus der elastischen und einer Zellgewebsschichte bestehenden Scheide einer Arterie hat, — wie es die Beobachtungen des sogenannten A. dissecting lehren — sie mag durch eine äussere Einwirkung gesetzt worden oder als Ergebniss eines Krankheitsprocesses spontan eingetreten seyn, keine Ausbuchtung der blossgelegten gelben und innern Haut, sondern eine alsbaldige Zerreissung derselben zur Folge. Wenn übrigens dieses Ereigniss nach Beobachtungen in Fällen eintritt, wo die mittlere und innere Haut gesund waren, so lässt sich erwarten, dass es um so mehr bei Erkrankung dieser Häute eintreten werde.

An ulcerösen Durchbohrungen der Arterienwände von aussen her, wie wir solche an der Art. cruralis (S. 583) beobachteten, nimmt man, ungeachtet der wahrscheinlich sehr allmäligen schichtenweisen Entfernung der einzelnen Strata des Arterienrohres keine Spur einer an der destruirten Stelle stattgehabten Aneurysma-Bildung wahr.

Dagegen kommen Aneurysmen — nicht etwa selten, sondern im Gegentheile sehr häufig — vor, die ein A. herniosum in folgendem Sinne darstellen:

a) Beim spontanen spindelförmigen, sackförmigen Aneurysma weicht, wie gelehrt worden, die erkrankte Ringfaserhaut allmälig an desto zahlreicheren Stellen auseinander, je grösser dasselbe wird. Innerhalb der hiedurch gegebenen Lücken verwächst die innere Gefässhaut (Auflagerung) mit der Zellscheide, und sofern diese Stellen sofort eine überwiegende Ausbuchtung erleiden, so stellen diese, d. i. die auf einem A. cylindroideum, fusiforme, sacciforme sich entwickelnden

Aneurysmen secundärer Formation gemeinhin ein A. herniosum dar.

b) Das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma ist, als zum grössten Theile bloss aus innerer Gefässhaut und Zellscheide bestehend, soferne es auf dieselbe Weise wie die eben vorher genannten secundären Ausbuchtungen zu Stande kömmt, vorzugsweise ein A. herniosum.

c) Endlich ist das A. traumaticum in Folge desselben bereits oben erörterten Vorganges ein A. herniosum.

Ohne Zweifel haben Dubois, Dupuytren, Breschet u. A. die Sache in demselben Sinne genommen, wenn sie die Existenz eines A. herniosum behaupteten. Dabei ist jedoch, wie wir, obschon es aus dem bereits Vorgetragenen einleuchtet, doch ausdrücklich bemerken müssen, die innere Auskleidung unsers A. herniosum bei weitem nicht die ursprüngliche innere Gefässhaut, sondern sie besteht fast ganz aus neu aufgelagerten Schichten.

Wir halten die Aufstellung des A. herniosum aus begreiflichen Gründen überhaupt nicht für wesentlich, die Aufstellung desselben als eine von andern scharf gesonderte Species des spontanen Aneurysma für unmöglich.

B. Regelwidrige Enge, Verengerung, Obliteration der Arterien.

Eine regelwidrige Enge beobachtet man im arteriösen Systeme in mehrfacher Weise; sie bietet überdiess bezüglich ihrer Ausdehnung und ihres Grades mancherlei Verschiedenheiten dar. Es gehören hieher angeborne Anomalien:

1. Eine angeborne regelwidrige Enge des Aortensystems, welche insbesondere an den grösseren Arterien und zumal am Aortenstamme in die Augen fällt. Der letztere bietet bei Erwachsenen in derlei Fällen besonders als absteigende Aorta das Caliber einer A. iliaca, ja einer

Carotis dar. Es ist dieser anomale Zustand, als eine mangelhafte Entwickelung des Systems ganz gewöhnlich mit einer auffallenden Dünne und Weichheit der Arterienwände gepaart, bleibt sehr häufig während der kindlichen Lebensperiode unbemerkt, und veranlasst gemeinhin erst gegen die Pubertätsperiode, wo er als relative Insufficienz des Arteriencalibers im Verhältnisse zur Blutmenge auftritt und Erweiterung des Herzens (zunächst des linken Ventrikels) setzt, deutliche Erscheinungen. Er kömmt häufiger beim weiblichen Geschlechte vor, ist mit zurückbleibender Entwickelung überhaupt und namentlich mit Kleinheit der Sexualorgane combinirt.

Am Lungenarterienstamme und seinen Aesten kömmt eine Verkümmerung verschiedenen Grades bis zum Verschlossenseyn als angeborner Zustand combinirt mit Hemmungen im innern Herzbaue und begründet in demselben vor.

2. Eine angeborne mangelhafte Entwickelung einzelner Abschnitte des arteriösen Systems bezüglich des Calibers und der Auswirkung seiner Häute, welche unentwickelten, verkümmerten Körperabschnitten und Organen angehören.

Die erworbene regelwidrige Enge als Verengerung kömmt insbesondere in mannigfachen Formen vor; sie gedeiht häufig zur völligen Unwegsamkeit der Arterie. Es lassen sich die sämmtlichen Verengerungen und endlichen Verödungen hauptsächlich zurückführen auf eine einfache Involution der Arterie, auf Verengerung und Obliteration in Folge von Erkrankung der Gefässhäute, auf Obturation der Arterie, auf Verengerung und Obliteration bedingt durch Druck auf die Arterie.

1. Verengerungen und Obliterationen als eine einfache Involution der Arterie:

Hieher gehört

a) die Verengerung und endliche Verödung, welche die Arterien tabescirender Or-

gane, durch zufällige oder absichtliche (operative) Verletzung verkleinerter Körperabschnitte betrifft,

b) eine Obliteration, welche insbesondere die Verödung der Fötalwege, namentlich jene des Ductus arteriosus nachahmt. Diese Obliteration einer Arterie ist gegeben durch die Herstellung eines Collateralkreislaufes, zu dessen Entwickelung vorzugsweise eine angeborne Enge (Hemmung) des fraglichen Gefässes Veranlassung gibt. Je vollständiger jener collaterale Kreislauf wird, desto enger wird jenes Gefäss, und mit dessen Vollendung schliesst sich dasselbe. Es gehören hieher ohne Zweifel manche in ihrem ursächlichen Momente unerläutert gebliebene Fälle von Obliteration der verschiedensten Arterien, namentlich jedoch ohne allen Zweifel die Fälle von Obliteration der Aorta an ihrem Bogen jenseits der Abgabe der Rami brachiocephalici entsprechend der Einsenkung des Ductus Botalli.

Diese Fälle bilden die grösste Anzahl von Beobachtungen über Aortenobliteration und sind sowohl bezüglich des ihnen zum Grunde liegenden Bildungsfehlers als auch des die endliche Obliteration einleitenden Vorganges bisher räthselhaft geblieben. Sie sind wiederholt gesammelt und zusammengestellt worden (Barth, Craigie).

Das Interesse, welches diese Aorten-Obliteration bietet, macht die folgenden Erörterungen nothwendig. Wir entnehmen selbe jenen fremden sowohl als auch unsern eigenen Beobachtungen:

1. Die Aorta obliterirt an einer der Länge nach unbeträchtlichen Strecke ihres Bogens, und zwar an der oben näher bezeichneten Stelle früher oder später. Die Aorta ist schon ursprünglich, vor der endlichen völligen Obliteration, unter dieser Stelle, d. i. als absteigende Aorta enger als sie es seyn sollte.

2. Sowohl die Aorta selbst vor dieser Stelle, als auch die aus ihrem Bogen entspringenden Aeste bieten eine sehr nambafte Erweiterung dar; diese erstreckt sich von den letzteren aus auf ihre gesammte Ramification und ihre Anastomosen.

3. Das Herz findet sich im Zustande einer allgemeinen, im linken Ventrikel jedoch überwiegenden und von ihm ausgegangenen Erweiterung, mit Erweiterung des Lungenarterienstammes und seiner Aeste.

Eine genaue Erwägung aller Umstände ergibt als unzweifelhafte Theorie kürzlich die nachstehende.

1. Es liegt dieser Anomalie ein Bildungsfehler zum Grunde und zwar jener, wo die Aorta in jenem frühen fötalen Zustande verharrt, in welchem sie einen bloss die Aeste für den Kopf und die oberen Extremitäten abgebenden Gefässstamm darstellt, während sich die Lungenarterie in Form des nachherigen Ductus arteriosus zur Aorta descendens umbeugt und die übrigen Körperäste abgibt. Die aufsteigende Aorta senkt sich hiebei nach Abgabe ihrer drei Aeste als ein dünneres Gefäss in die Lungenarterie ein. Schliesst sich nun der den Ductus arteriosus darstellende zur Aorta descendens umbeugende Ast der Lungenarterie — was merkwürdiger Weise in allen Fällen Statt hatte, — so tritt die von der Lungenarterie abgeschnürte Aorta descendens an die Aorta ascendens so, dass zwischen beiden ein auffallend engeres Verbindungsstück — jenes oben bemerkte dünnere in die die Aorta descendens darstellende Lungenarterie sich einsenkende Gefäss — liegt.

2. Dieses Stück enthält vermöge seiner Enge selbst die weitere Bedingung seiner allmäligen Obliteration und Verödung in sich. Es wird nämlich im Verhältnisse zur Aorta ascendens und der in diese gelangenden Blutmasse mit den Jahren immer enger, und in eben dem Maasse wird nicht nur die Aorta ascendens, sondern auch die von ihr abgehenden Gefässäste ausgedehnt.

Diese Ausdehnung breitet sich sofort über deren gesammte Verästelung und deren Anastomosen, namentlich jene der Mammariae internae und der ersten Intercostalis mit den übrigen Art. intercost. und der Epigastrica aus. Je mehr nun mittelst dieses collateralen Kreislaufs die Blutmasse des linken Herzens freieren Abzug bekömmt und zugleich abgeleitet wird von jenem Isthmus zwischen Aortabogen und absteigender Aorta, desto mehr verengt sich jener, und endlich wird er unbrauchbar, schliesst sich völlig und verödet.

Das Herz war in allen Fällen an mehr weniger deutlich activer Erweiterung erkrankt. Es ist diese Erkrankung einleuchtender Massen anfänglich durch den engen Isthmus zwischen dem auf- und absteigenden Aortenstücke, sodann aber, nachdem dieser verödete, durch die Unzulänglichkeit des Collateralkreislaufs bedingt.

Man hat diese Verengerung und Verschliessung der Aorta an Personen vom 14. bis zum 92. Jahre beobachtet, sie ist unverhältnissmässig häufiger bei Männern gesehen worden. Im Ganzen sind bis zur Zeit 15 — 16 Fälle bekannt geworden. *)

---

*) Es haben diese Fälle, wie oben bemerkt, Barth (Presse médicale 1837) und Craigie (Edinburgh med. and surg. Jour. Oct. 1841. — Froriep's n. Notizen XXII. B. n. 14) gesammelt. Craigie führt 10 Fälle an, unter welchen den Angaben Hasse's (Path. Anatomie 1. Bd. pag. 91) zu Folge einer der von Barth gesammelten Fälle fehlen muss. Mir ist zur Zeit leider Barth's Memoire nicht zur Hand; er hat 9 Fälle gesammelt; zu diesen kömmt der Fall Otto's (den Hasse in der Barth'schen Sammlung nicht gefunden haben muss, weil er ihn besonders rechnet, den aber die Sammlung Craigie's anführt), der Fall von Römer (Oest. Jahrb. Bd. XX. St. 3), und dann der von Craigie beobachtete und in der obengenannten Schrift beschriebene Fall. Diess macht zusammen 12 Fälle. Zu diesen kommen aus neuerer Zeit noch 4 Fälle; einer beobachtet von M. Aug. Mercier vom Jahre 1839 (welchen Craigie übersehen hat), ein Fall von Muriel vom Jahre 1843, ein von Hammernjk beschriebener Fall

Der Tod erfolgte meist durch die Herzkrankheit und die durch sie bedingten Anomalien; in vier Fällen insbesondere

---

vom Jahre 1843, und ein in das hiesige pathologische Museum, ebenfalls 1843, aufgenommener Fall.

Wir glauben, diese letztgenannten Fälle als eine Fortsetzung und Vervollständigung der Sammlungen Barth's und Craigie's hier näher erörtern zu dürfen:

Dreizehnter Fall von M. Aug. Mercier (Bulletin de la société anatomique de Paris 14. année pag. 158).

Verengerung mit fast vollständiger Obliteration der Brustaorta.

Potier, 38 Jahre alt, Schuhmacher, wurde am 29. März 1838 in der Charité aufgenommen. Er hatte im October 1837 ein Nasenbluten, welches drei Stunden anhielt und ihn von den häufigen Schwindelanfällen, denen er ehedem ausgesetzt war, befreite. Gegen den Jänner befiel ihn plötzlich ein Gefühl von Kälte und Erschöpfung (Paralyse) in der rechten Hand, welches ihn hinderte, sein Messer zu halten. Diess verschwand nach acht Tagen. Seit dem 27. Februar hustete er zeitweise, aber den 27. März kam zum ersten Male Blut dabei zum Vorschein. Diess nahm am 28. und 29. bedeutend zu.

Der Kranke empfindet gegen die Spitze des Herzens, und in derselben Höhe nach vor- und rückwärts einen Schmerz, der die Seitenlage hindert. Die Herzschläge sind frequent, ohne besonderes Geräusch, dagegen vernimmt man in der Höhe des Aortabogens ein sehr starkes, in die Carotiden sich fortsetzendes, mit dem Arterienpulse zusammentreffendes Blasebalggeräusch. Dasselbe findet sich fast eben so stark am untern Winkel beider Schulterblätter, und ebendaselbst sieht man beiderseits 2 - 3 Intercostal-Arterien mit Heftigkeit pulsiren. Puls der Radialarterie: 140 Schläge, sehr gross, sehr hart, übrigens ganz regelmässig. Kein Geräusch längs der Cruralarterien, ja sie pulsiren so schwach, dass man sie kaum mit Bestimmtheit fühlen kann. Man diagnosticirt ein Hinderniss im Blutstrome der abst. Brustaorta.

Am 31. erscheint ein heftiger Schmerz in der Höhe des neunten Brustwirbels, zwischen Rückgrath und Schulterblatt. Die Symptome der Pleuropneumonie nehmen ungeachtet einer energischen Behandlung zu und der Kranke stirbt am 9. April.

durch Berstung, zweimal der Aorta ascendens, einmal des rechten Ventrikels, einmal des rechten Vorhofs. Wie derlei

---

Leichenöffnung. Im linken Pleurasacke geronnenes und flüssiges Exsudat; die Lunge fast ganz im Zustande von Lungenentzündung im dritten Grade.

Das Herz gross, mit pseudomembranösen Gerinnungen bekleidet. Die Aorta von ihrem Anfang bis einige Linien unterhalb des Ursprungs der linken Subclavia gleich den von ihr abgehenden Arterien erweitert. In der Mitte des freien Randes einer der Aortaklappen sitzt eine dem Ansehen nach alte, weissröthliche Gerinnung.

Etwa fünf Linien unter dem Abgange der linken Subclavia erscheint die Aorta fast vollständig obliterirt. Es ist eben nur eine einer geknöpften Sonde den Durchgang gestattende Oeffnung übrig, die aber von etwas geronnenem Blut verschlossen ist. Diese Oeffnung ist spaltähnlich (linéaire) und wird von zwei Lippen begrenzt, einer hinteren und einer vorderen, von denen letztere um vieles weniger stark vorspringt, so dass die Oeffnung der vorderen Aortawand viel näher liegt als der hintern. Die Gewebe scheinen an der verengten Stelle normal zu seyn.

Der arteriöse Gang ist obliterirt, er endet in der Concavität der Aorta, etwa $^{3}/_{4}$" über deren Verengerung.

Diese ist übrigens von ganz unbedeutender Länge, und beiderseits, am Beginne und am Ende, scharf abgesetzt. Unmittelbar unter ihr erlangt die Aorta, bis auf ein Unmerkliches, ihr normales Caliber; eben so sind die Bauchaorta, die Art. iliacae und crurales um ein Geringes kleiner. Das über der Verengerung entspringende Paar der Intercostalarterien hat 2" im Durchmesser, die übrigen nehmen allmälig an Caliber bis zur vierten ab, welche normal erscheint.

Vierzehnter Fall, beschrieben von William Muriel in Guy's hospital reports, October 1843 (Froriep's Notizen XXVI. Bd. Nr. 7).

Jacques Bert, 25 Jahr alt, Arbeitsmann, von kleiner Statur, starb am 27. Juni 1842. Neun Jahre vorher litt er an Symptomen, welche denen eines Aneurysma der grossen Gefässe der Brust glichen. Unter geeigneter Behandlung verminderten sich die Symptome allmälig, und nach einigen Monaten war er in so weit wieder hergestellt, dass er wie-

Herzkrankheiten überhaupt häufig durch lange Zeit unbemerkt bleiben, und erst auf einen gewissen Grad gelangt Störungen

---

der etwas arbeiten konnte, worauf er als Bauersknecht unausgesetzt bis zum 20. Juni 1842 in Arbeit blieb. An diesem Tage jedoch empfand er nach dem Aufheben einer schweren Last einen heftigen Schmerz im Rücken und es folgten allgemeine Muskelconvulsionen, welche Zufälle durch Opiate und durch Vesicatore längs des Rückgraths gemildert wurden; indess kränkelte er bis zum 27. Juli und starb in comatösem Zustande, welcher auf eine heftige Cephalalgie folgte.

Bei der Section bemerkte man Abmagerung mässigen Grades, Deformation der Brust in Folge von Hervorragung des Brustbeins, zumal des schwerdtförmigen Fortsatzes desselben und eine Neigung der Wirbelsäule in der oberen Dorsalgegend nach links; das Pericardium enthielt ungefähr 90 Grammen Flüssigkeit; das Herz war etwas vergrössert; die aufsteigende Aorta etwas erweitert, eben so wie die aus dem Aortabogen entspringenden Gefässe. An der Vereinigungsstelle des Ductus arteriosus ist die Aorta ausserordentlich verengt und fast obliterirt, während die Arteriae intercostales superiores, zumal die der linken Seite, sehr erweitert sind. Ein Herzfehler war nicht vorhanden. Nahe an der verengten Stelle befand sich eine harte Hühnerei-grosse Geschwulst, welche innig mit der Aorta und Trachea zusammenhing und durch Bronchialdrüsen gebildet war. Die linke Seite des Körpers des dritten, vierten und fünften Rückenwirbels war in der Gegend der Geschwulst zum Theil zerstört. Die Lungen und die übrigen Eingeweide waren gesund. Kopf und Wirbelsäule konnten nicht untersucht werden.

Fünfzehnter Fall, beschrieben von Dr. Jos. Hamernjk in Prag. (Oesterr. Wochenschrift 1843 Nr. 10.)

N. N. Maurer, 42 Jahr alt, immer gesund, erlitt vor 18 Jahren durch einen umgeworfenen Wagen eine Quetschung und Verrenkung des Schulterendes der Clavicula, wurde hierauf von Schmerzen in den Füssen mit Oedem befallen, und will, obwohl diese binnen einigen Tagen verschwanden, seit dem Unfalle an Herzklopfen und Kopfschmerz gelitten haben, die immer durch spontanes Nasenbluten behoben wurden. Etwa zehn Tage vor seinem Tode wurde er von einer Pneumonie der rechten Seite befallen; er starb am 12. Februar 1843.

veranlassen, so ist es auch in mehreren der hieher gehörigen Fälle gewesen, indem sich die Personen bis zu einer gewis-

---

Dr. Hamernjk untersuchte denselben zwei Tage vor dem Tode und fand: Die Körperwärme erhöht, Radialpuls 120 Schläge, ziemlich gross. Der Herzstoss zwischen der sechsten und siebenten Rippe zu sehen und zu fühlen, gleichzeitig sanken die zwei höheren Intercostalräume etwas ein; dasselbe geschah mit dem erstgenannten Intercostalraum bei der Diastole, während die oberen Intercostalräume ausgefüllt wurden. Die Resonanz der Herzgegend nicht auffallend vermindert, doch die Töne der Herzhöhlen so wie jene der grösseren Arterienstämme nicht deutlich, ausgenommen den zweiten Ton der Art. pulm. und Aorta, welche sehr deutlich und verstärkt waren. Ueber der ganzen Herzgegend ein der Systole sich etwas nachschleppendes, oberflächliches und helles blasendes Geräusch, am stärksten am linken Sternalende, von wo aus dasselbe seine Helligkeit verlor, wiewohl man es weithin hörte (von der erweiterten mit Rauhigkeiten besetzten Art. mammaria int.). Pneumonie der ganzen rechten Lunge, nur der obere Theil schien frei zu seyn. An der Carotis und Subclavia, so wie an den grösseren Arterien ein etwas rauhes Blasebalggeräusch. Am Rücken links an der Wirbelsäule, am hintern Ende der zweiten Rippe, ein sehr lautes und ziemlich helles, protrahirtes Blasebalggeräusch, das sich über die ganze Länge der Wirbelsäule hören liess. Am ganzen Umfange des Rückens zeigten sich Wülste von zusammengerollten, pulsirenden Arterien, die sehr geschlängelt verliefen und sich besonders zu beiden Seiten der Wirbelsäule in die Gegend der Achselhöhle verbreiteten. Kein Oedem.

Die Section wies Pneumonie der rechten Lunge nach; das Herz etwas grösser, die Höhle des linken Herzens etwas kleiner, seine Wand jedoch über 1" dick, die Klappen normal, eben so das Pericardium. — Die zusammengerollten, obenerwähnten pulsirenden Geschwülste längs der Wirbelsäule waren erweiterte und verdünnte Aeste der Art. transversa colli und scapulae, so wie der Art. subscapularis.

Dr. Hamernjk selbst hat bloss zwei abgesonderte Theile des Cadavers gesehen, die er beschreibt.

1. Am Brustblatte waren die beiden Art. mammariae int. aufgeschnitten; ihr Lumen etwa zur Dicke des kleinen

sen Zeit wohlbefanden, und hierauf allmälig oder plötzlich die Erscheinungen einer Herzkrankheit wahrnahmen.

Fingers erweitert, in ihre Häute an vielen Stellen etwas unebene knorpelige Platten eingewebt, zumal am oberen Theile der Art. mammaria sin.

2. Das Aortenstück. Vom Bogen der Aorta war nur ein Rest von 1½" vor der linken Subclavia an dem Stücke übrig; dasselbe mass im Durchmesser 7", hatte in seinen Wänden normale Dicke und Elasticität. Die linke Art. subclavia hatte 6½" im Durchmesser, war also fast eben so weit wie jener Rest des Aortabogens. Von der Subclavia sin. war nur ein kaum 2" breiter Rest an dem Präparate geblieben, die äussere Wand desselben war mit einigen dünnen Knochenblättchen besetzt; ebenso auch die hintere Wand des absteigenden Stückes der Aorta. Gerade 1" unter der Ursprungsstelle der Subclavia aus der Aorta war diese plötzlich ringsum, besonders aber hinten mittelst einer tiefen Furche eingeschnürt, so dass sie, die Wände mitgemessen, von rechts nach links nur 5" im Durchmesser betrug. Von vorn nach hinten mass die eingeschnürte Stelle kaum 4"; sie war also etwas abgeplattet. Dicht über der Einschnürung war die Aorta etwas, zur Grösse einer mittelmässigen Haselnuss, angeschwollen und verknöchert. An der Einschnürungsstelle fand sich innen eine Querscheidewand von Gestalt einer biconcaven Linse und von einer 1—1½" betragenden Dicke, welche das Lumen vollkommen verschloss. Unterhalb der eingeschnürten Stelle und zwar 2" tiefer, begann die Aorta ziemlich plötzlich sich zu erweitern und mass daselbst 12½" im Durchmesser. Diese Erweiterung hatte eine Länge von etwa 1½". Die Aorta nahm hierauf ihren normalen Durchmesser wieder an, und etwa 1" über dem Zwerchfelle erweiterte sie sich fast unmerklich. Die Rami intercostales rechter Seite, besonders der zweite und siebente erweitert, ersterer wenigstens doppelt so weit als im Normalzustande, ihre Wände dünn und collabirt.

Auf der concaven Wand der eingeschnürten Stelle sassen dicht nebeneinander zwei verschrumpfte kleine Gefässreste mit verengertem Lumen, die an jener Stelle blind endigten. Diese entsprach der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Dr. Hamernjk konnte wegen gebotener Schonung des Präparates

2. Verengerung und Obliteration in Folge von Erkrankung der Gefässhäute.

nicht eruiren, ob diese Beschaffenheit des besagten Restes von einer ursprünglichen Theilung (Duplicität) des arteriösen Ganges abzuleiten sey, oder aber als durch Einschrumpfung und Faltung acquirirt anzusehen sey.

Unterhalb der Obliteration keine Rauhigkeiten oder Verknorpelungen wahrnehmbar.

Dr. Hamernjk spricht sich für das zum Grunde liegen einer ursprünglichen Bildung aus.

Sechzehnter Fall, aus der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung. Dr. Dlauhy, der diesen Fall secirt hat, theilte mir Nachstehendes davon mit:

Harzmann Ignaz, 27 Jahre alt, Taglöhner, hat vor mehreren Jahren im Winter, und das nächste Jahr darauf im Herbste an einem leichten Gesichtsrothlaufe gelitten, sonst war er immer wohl. Seit einem Jahre stellte sich, besonders nach anstrengender Arbeit bedeutendes Herzklopfen, zumal Nachts ein. Seit drei Monaten hatten sich hiezu öfterer Husten mit Auswurf zähen Schleimes und Athembeschwerde hinzugesellt. Dieser Zustand verschlimmerte sich sehr schnell und seit zwei Monaten ist er von den Füssen herauf wassersüchtig geworden. Er starb Anfangs März 1843.

Leichenöffnung. Der Leichnam kräftig gebaut; Oedem, besonders der untern Gliedmassen, der Unterleib sehr ausgedehnt, fluctuirend.

Die Sinus der harten Hirnhaut strotzend, die pia mater sammt dem Gehirn selbst blutreich.

In der Bauchhöhle bei 20 Pfund klares, mit einzelnen faserstoffigen Flocken untermischtes Serum. Die Leber kaum grösser, ihre Substanz scharf in eine gelbe und dunkelrothe geschieden (Muscatnuss-Leber), ihre Peritonäalhülse stellenweise tendinös verdickt; in der Gallenblase viele zähe dunkelbraune Galle. Milz dichter, dunkelrothbraun, ziemlich gross. Nieren gross, sehr derb. Am Krummdarme hie und da auffallend blutreiche Venenverzweigungen.

Beide Lungen zum grössten Theile zellig an die Costalwand angeheftet, in den freien Räumen der Pleurasäcke je ein Pfund Serum. Beide Lungen aufgedunsen, ödematös; in beiden unteren Lappen nebst mehreren kleinern je eine

Hieher gehören:

a) Die Obliteration der Gefässostien durch die in einem Gefässstamme stattfindende

pomeranzengrosse schwarzrothe, brüchige Stelle — hämorrhagischer Infarctus. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchialstämme blauroth, gelockert, die Bronchial-Verzweigung mit dickem gelblichen puriformen Schleime erfüllt.

Im Herzbeutel zwei Unzen klares Serum. Das Herz mehr als noch einmal so gross, mit vielen Sehnenflecken besetzt, im Fleische durchaus derb, rothbraun. Der linke Ventrikel sehr erweitert, in seiner Wandung 1" dick, auch der rechte Ventrikel und der Lungenvenensack erweitert und hypertrophirt. Die Klappen normal. Das ovale Loch geschlossen. Die Hohlvenen, die Intercostalvenen, die Jugulares u. s. w. erweitert und strotzend.

Die Aorta. Das aus einem Stücke der aufsteigenden Aorta, dem Aortabogen und einem Stücke der absteigenden bestehende Präparat zeigt mir Folgendes:

Der aufsteigende Aortenschenkel verlauft ungewöhnlich gestreckt (als ein für Kopf und Oberextremitäten bestimmter Gefässstamm) nach aufwärts und zugleich verjüngt er sich nach Abgabe des Truncus anonymus so, dass er an der Abgangsstelle der Subclavia sin., die gleichsam seine Fortsetzung und von gleichem Caliber mit ihm ist, nicht mehr als bei 5''' Durchmesser hat, während er über den Klappen 11''' beträgt. Von hier biegt sie sich rasch und beinahe winkelig ab, als ein Gefäss von 11''' Länge und nicht mehr als 3''' Durchmesser, dessen unteres Ende entsprechend der Einsenkung des obliterirten Duct. arteriosus verengt und in Obliteration begriffen und durch eine tiefe Furche von oben her von der Aorta descendens abgeschnürt ist.

Die Einschnürung ist an der genannten Stelle kaum 1''' lang, der Durchgang bloss einer dünnen Sonde möglich und dieser von der Aorta desc. her durch ein Plättchen einer weissen opaken Auflagerung verlegt. Die absteigende Aorta hält 8—9''' im Durchmesser. — In der aufsteigenden Aorta ist die Auflagerung sehr stark, opak, zum Theile verknöchert, ihre Wand rigid; in der absteigenden finden sich nur einzelne Platten einer opaken Auflagerung vor. Der Truncus anonymus hält 5—6''', die Carotis sin. 2''', die Subclavia sin.

excedirende Anbildung eines der innern Gefässhaut analogen Gebildes, worauf eine Verödung des Gefässes selbst folgt; — eine bisher unbeachtete und ihrer Natur nach nicht erkannte Obliterationsweise der Arterien. Sie ist das Ergebniss des nach Seite 535 in der Nähe der Gefässostien überwiegenden Auflagerungsprocesses in einem Gefässstamme; die Ostien werden immer enger und enger und endlich von der letzten sich ringsum auflagernden Schichte verschlossen, indem deren Masse vom Umfange des Ostiums her verschmilzt. Sehr häufig erscheint das Ostium alsbald, nachdem diess geschehen, wie von einer vorgespannten Membran verschlossen, später, nachdem das Gefäss geschrumpft und verödet ist, bietet das verschlossene Ostium ein narbenartig eingezogenes Aussehen dar, oder es ist spurlos verschwunden. Ueber dem verschlossenen Ostium gerinnt nämlich im Gefässe das durch collateralen Kreislauf dahin gebrachte Blut in verschiedenen Strecken bis dahin, wo seine Gerinnung durch den auf dem Wege von Anastomose bewerkstelligten Kreislauf behindert ist; über diesem Blutpfropfe schrumpft die Arterie auf sich und verödet.

Soferne zu solchen Verschliessungen immer ein höherer Grad des Auflagerungsprocesses gehört, in dessen Folge sich auch Erweiterung der erkrankten Arterie entwickelt, so ist begreiflich, warum diese Verengerungen und endlichen Obliterationen der Gefässostien vor Allem an den von aneurysmatischen Gefässen abgehenden Aesten vorkommen. (Vergl. S. 564). Die Wichtigkeit dieser Obliteration leuchtet ein, und wir haben selbe im Allgemeinen bereits angedeutet. Sie erlangt jedoch in speciellen Fällen ein besonders Interesse; solche sind:

---

wie oben bemerkt bei 5‴ im Durchmesser. Die Stümpfe der von der Aorta desc. abgehenden Intercostal-Arterien, zumal die oberste beträchtlich erweitert.

Unter den Zerreissungen sind vor Allem die spontanen Zerreissungen, namentlich jene des Aortenstammes wichtig. An sie reihen sich die Zerreissungen grosser Arterien in Folge erschütternder Gewalt und namentlich in Folge einer eine umschriebene Stelle des Gefässes treffenden Contusion z. B. durch eine matte Kugel. Die Zerreissungen von Arterien, wie sie durch übermässige Ausdehnung z. B. der Gliedmassen-Arterien bei Verrenkungen, wie sie mit grossen Risswunden der Weichtheile und Zertrümmerung der Knochen vorkommen, haben kein besonderes Interesse.

Die Schnitt-, die Stich- und die Schusswunden der Arterien erhalten vorzüglich durch die so häufig auf sie folgenden Zustände des sogenannten Aneurysma spurium und A. varicosum Wichtigkeit.

A. Von den Zerreissungen zumal grosser Arterien — Aneurysma dissecting.

Die traumatischen Zerreissungen grosser Arterien, wie sie durch Erschütterung, Quetschung des Rumpfes gesetzt werden, haben im Grunde nur in so ferne und denn ein wissenschaftliches Interesse, wenn aus der verschiedenen Art und Weise der Zerreissung ein wesentlich differentes Verhalten der einzelnen Arterienhäute gegen mechanische Einwirkungen hervorgeht, und wenn selbe gewissen spontanen Zerreissungen ähnlich sind. Diess ist der Fall, wenn die Zerreissung die beiden innern Gefässhäute (die innere und gelbe Haut) betrifft, neben Integrität oder neben einer jener Zerreissung an Grösse, Form und Richtung nicht entsprechenden Trennung des Zusammenhanges der Zellscheide des Gefässes.

Insbesondere wichtig sind in dieser Rücksicht die Lesiones continui, die — gesetzt durch eine auf eine umschriebene Stelle einer Arterie statt gehabte Einwirkung — aus einer durch diese Einwirkung hervorgebrachten Ablösung der Zellscheide und innerhalb dieser aus einer Zerreis-

sung der beiden innern Arterienhäute bestehen. Sie haben die grösste Aehnlichkeit mit jener spontanen Zerreissung, die man Aneurysma dissecting nennt.

Die spontanen Zerreissungen *) lassen sich auf folgende Arten zurückführen.

1. Die Zerreissung ist in einer zarten Construction der gesammten Arterienwand und in der meist gleichzeitigen Enge (Insufficiens des Calibers) des Gefässes, oder sie ist in Congestion, in übermässiger Expansion der Blutmasse begründet. Wir selbst haben mehrere hieher gehörige Fälle beobachtet.

2. Die Zerreissung ist in Texturerkrankung der Arterienhäute begründet.

Die hieher gehörigen Fälle bilden zwei gesonderte Reihen.

a) Bei jenen der einen Reihe besteht die Laesio continui in einer Ablösung der Zellscheide vom Gefässrohre und aus einer Zerreissung des Gefässes in seiner mittleren und inneren Haut innerhalb der abgelösten Zellscheide. Es frägt sich, welches von beiden das primitive und zugleich das bedingende des andern sey?

Aus Versuchen geht hervor, dass die Zellscheide und zwar vorzugsweise ihre elastische — in der Längenrichtung wirksame — Schichte es sey, welche die Arterie befähigt, bei Unversehrtheit der Textur der innern Schichten, namentlich der gelben Haut, einer zerrenden Gewalt zu widerstehen und den Stoss der Blutwelle auszuhalten.

In den Fällen dieser Reihe besteht die Texturveränderung wesentlich in einem Zustande von chronischer Entzündung und leichter Ablösbarkeit der Zellscheide; es war die letztere entweder allein oder mit einer anhängenden Schichte der gelben Haut in verschiedenen Strecken vom Gefässrohre

---

*) Oestr. med. Jahrb.

abgelöst; die gelbe Haut war mit der innern quer und nur ausnahmsweise der Länge nach zerrissen. Die gelbe Haut war meist, und zwar in Folge vorgerückten Alters brüchig, leicht schlitzbar, die innere Haut meist, jedoch nur in sehr mässigem Grade an einer zum Theile verknöcherten Auflagerung erkrankt. — Zum Beispiele diene nachstehender dem oben angeführten Aufsatze entlehnter Fall:

A. G. v. P., 52 Jahre alt, Beamteuswitwe, stürzte am 18. Februar 1833 gegen Abend auf einem gemächlichen Gange nach Tische auf der Strasse zu Boden. Nachdem ein Aderlass angestellt worden, brachte man sie in's allgemeine Krankenhaus. Sie kam hier bewusstlos, ohne Puls an, erbrach sich zweimal und starb, nachdem auf Augenblicke das Bewusstseyn zurückgekehrt war, in fortgesetzter tiefer Ohnmacht des andern Tages (des 19.) Morgens.

Leichenöffnung.

Der Leichnam von mittlerer Grösse, mager.

Die Schedelwände 3 — 4‴ dick und compact, auf dem linken Scheitelbeine über der halbkreisförmigen Linie eine eine halbe Wallnuss grosse compacte Exostose; die inneren Hirnhäute infiltrirt. Einzelne Arterien auf der Gehirnbasis theilweise verknöchert.

Die Lungen mit Ausnahme der aufgedunsenen vordern Ränder ihrer oberen Lappen, dunkelroth, blutreich, stellenweise ödematös. Die linke Brusthöhle enthielt 1 Pf., die rechte etwa 4 Unzen blassröthlicher blutig-seröser Flüssigkeit.

Im hinteren Mediastinum war um die Aorta und Speiseröhre, besonders aber gegen die Lungenwurzeln hin um die Lungengefässe und Luftröhrenäste viel geronnenes Blut extravasirt; im Herzbeutel war über ein Pfund geronnenes und flüssiges Blut angesammelt.

Das Herz etwas grösser, beinahe rundlich geformt, die linke Kammer und der Conus arteriosus sehr geräumig, die Dicke der Wände sämmtlicher Herzhöhlen normal. Die rechte Herzhälfte mit einer beträchtlichen Fettschichte bedeckt, die Verästelung der beiden Kranzarterien grössten-

theils verknöchert. Die Herzsubstanz blass, sehr leicht brüchig.

Aorta. Die aufsteigende Aorta gleich der Lungenarterie beträchtlich weit; die Klappen der ersteren an ihrer Anheftung und an ihren Knötchen verdickt und zum Theile knöchern. Die Zellscheide (elastische und Zellhaut) der Aorta in deren ganzem Verlaufe und zwar am aufsteigenden Stücke derselben ringsherum, am Bogen derselben und an der ganzen Brust- und Bauchaorta meist bis auf den dritten Theil ihrer Peripherie abgelöst, wobei ihr hie und da theils eine dünne Lage, theils abgeblätterte dickere Partien der gelben Haut anhingen. Diess erstreckte sich oben über den truncus anonymus auf die Carotis comm., die Subclavia dextra und ihre grösseren Aeste, abwärts auf eine Strecke der beiden Art. iliacae, indem an jenen die Zellscheide im ganzen Umfange des Arterienrohrs völlig abgesondert, an diesen nur theilweise abgelöset aber ringsherum leicht mit der äusseren Schichte der mittleren Arterienhaut ablösbar war. Auf letztere Weise war es auch mit den meisten kleinen und grossen Aesten der Brust- und Bauchaorta auf verschiedene Strecken von ihrem Abgange. Sie war an den ausgedehnten Strecken ihrer völligen Ablösung blauroth, blutig infiltrirt, und beträchtlich dick; an den Stellen, wo eine Lage der gelben Haut an ihr haftete, und wo sie nicht völlig abgetrennt war, erschien sie jedoch blasser, wegen des Mangels der Blutsuffusion auch weniger dick, aber von einem sehr entwickelten Gefässnetze durchzogen. Den zwischen ihr und der gelben Gefässhaut befindlichen freien Raum nahm eine ansehnliche Menge geronnenen und flüssigen Blutes ein.

Innerhalb der nach dem oben Gesagten von dem aufsteigenden Aortenstücke ringsum abgesonderten Zellscheide war die Aorta in ihrer gelben und inneren Haut 1″ 9‴ über ihren Klappen in die Quere zerrissen, so dass bloss ein etwa 2½‴ breiter, seiner Länge nach etwa die halbe Peripherie des Aortenrohrs betragender Spiralstreifen von deren hinterer Wand übrig blieb, der ein Rissende mit dem andern verband,

und wegen der gleich anzugebenden Dislocation des oberen Rissendes aus seiner ursprünglichen horizontalen Lage in eine längs der Concavität des Aortenstammes aufsteigende gebracht ward.

Das untere Rissende klaffte in Folge des blanken Querrisses mit fast kreisrunder Mündung nach aufwärts, das obere dagegen war von der convexen Wand aus grösstentheils um- und eingestülpt und in die Höhlung des Aortabogens bis an die Subclavia sin. hineingetrieben, ja in den Eingang zu dieser letzteren selbst war eine conisch zusammengerollte Portion des eingestülpten Aortenrohrs hineingekrochen, so dass man aus ihr (der Subclavia) in das umgestülpte Aortenrohr und durch dieses in das Cavum der Zellscheide gelangte.

Auf diese Weise waren die beiden Rissenden auf $1^1/_2$ — $1^3/_4$'' von einander entfernt, und innerhalb der hier fast sackförmig ausgedehnten Zellscheide, so wie überall längs der ganzen Aorta und den sämmtlichen oben bemerkten Aesten derselben war zwischen ihr und der gelben Arterienhaut geronnenes und flüssiges Blut angesammelt. An einzelnen Stellen war dadurch die Aorta und die Coeliaca verschiedentlich zusammengedrückt, ja viele kleine Aeste des ersteren und von den grösseren der beiden Nierenarterien linker Seite waren an ihrem Ursprunge völlig abgerissen.

Aus diesem Raume war nun das Blut weiters in den Herzbeutel und den Mittelfellraum auf folgendem Wege extravasirt. Die Zellscheide des aufsteigenden Aortenstückes war nach aussen und hinten längs der absteigenden Hohlvene nahe ihrer Einmündung in den Vorhof der Länge nach sammt der sie überkleidenden umgeschlagenen Portion des Herzbeutels zerrissen. Ausserdem war dieselbe an einzelnen Stellen längs der absteigenden Aorta beträchtlich verdünnt und leicht eingerissen.

Die gelbe Arterienhaut war überall, besonders aber an der Aorta selbst ungewöhnlich leicht aufzublättern und sehr brüchig, im Bogen der Aorta sassen einzelne Knochenplättchen in der inneren Gefässhaut.

Die Gedärme waren durchgehends blass, aber an einzel-

nen begrenzten Stellen des Krummdarms fielen die Darmhäute durch ihre ausgezeichnete Blässe vor andern auf, und waren zugleich merklich verdünnt und gleichmässig geschwunden.

Wenn man diese Hauptmomente des Befundes mit Rücksicht auf das Verhalten der einzelnen Häute der Arterie im physiologischen und pathologischen Zustande erwägt, so gelangt man zu der Theorie: es trete auf einem gewissen Grade jener Erkrankung der Zellscheide endlich eine Ablösung derselben spontan ein, und damit sey die Zerreissung der beiden innern Häute gegeben; es zerreissen diese letztern in der Regel nach dem Verlaufe der gelben Faser in die Quere, weil die Arterie im Augenblicke der geschehenen Lostrennung der Zellscheide der ihre Ausdehnung und Streckung beschränkenden Stütze beraubt wird, und zwar bei einem Grade von Ausdehnung und Streckung, dessen die beiden inneren Häute, ohne zu zerreissen, auch bei völliger Integrität ihrer Textur nicht und um so weniger dann fähig sind, wenn sie bei dem gewöhnlich vorgerückten Alter der Individuen morsch und brüchig geworden sind, oder wenn, wie jedesmal, das Gefässrohr an Erweiterung leidet.

Die Ablösung der Zellscheide würde demnach das Primitive, Bedingende, die Zerreissung der innern Häute das Consecutive, Bedingte seyn.

Es ist jedoch denkbar, dass sich die Sache auch anders verhalte. Namentlich in jenen Fällen, wo an der Stelle des Risses die Zellscheide nicht allein, sondern mit einer ihr anhängenden Schichte der gelben Haut abgelöst ist, und wo also der Riss selbst nur die innere Schichte der letztern (mit der innern Gefässhaut) betrifft, kann jene Ansicht nicht wohl eine Anwendung finden. Eine andere Theorie ergibt sich, wenn man die in allen Fällen vorhandene Erweiterung des Gefässes ins Auge fasst. Es ist diese Erweiterung allem Anscheine nach in der durch den chronischen Entzündungsprocess der Zellscheide ge-

eigentlichen Sinne entzwei. Ausnahmsweise kommen Querrisse vor. Indem der Riss bei ungleichförmiger Erkrankung der Arterienhäute der bedeutendsten Entartung folgt, entstehen auch unregelmässige, krumme Risse. – Ein Beispiel gibt der nachstehende Fall ab:

Am 6. März 1834 wurde eine Frau von fünfzig Jahren obducirt, nachdem sie Tags vorher in der Nacht plötzlich gestorben war.

Die Leichenöffnung ergab:

Die Leiche kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, in beiden Armbügen Narben wiederholter Aderlässe.

In der Luftröhre ein graulich weisser Schaum angesammelt.

Die Lungen dunkelroth, blutreich, mit Ausnahme des rechten untern Lappens ödematös.

Im Herzbeutel zwei Pfund geronnenen und flüssigen Blutes. Das Herz um die Hälfte grösser, fett, schlaff, der linke Ventrikel und der Conus arteriosus des rechten erweitert; in den Herzvorhöfen und den Gefässstämmen geronnenes und flüssiges Blut.

Die aufsteigende Aorta und der Aortabogen beträchtlich erweitert, ihre Innenfläche uneben, auf ihr eine theils weissliche, opake, knorpelartige, glatte, theils hellere gerunzelte Auflagerung von ansehnlicher Dicke; die Ostien der drei Aeste des Aortabogens verengert. Etwa 1$^1/_2$" über den halbmondförmigen Klappen auf der concaven Wand der aufsteigenden Aorta ein gezackter rechtwinkeliger Riss in der (erkrankten) innern und mittlern (gelben) Arterienhaut, der mit seinem 1" 5"' langen Hauptschenkel gerade in den Bogen der Aorta heraufstieg, mit dem andern um die Hälfte kürzeren aber auf der hintern Aortawand verlief. Aus dem dergestalt gebildeten rechten Winkel blätterte sich ein aus der innern und der halben Dicke der mittlern Haut bestehender rechtwinkeliger Lappen ab, und von hier ausgehend war im ganzen Umfange der aufsteigenden Aorta bis auf einen schmalen Streifen an deren Concavität die Zellhaut mit der äussern

Lage der mittlern Haut abgeschält, und zwischen diesen zwei Blättern geronnenes Blut eingesackt. Das äussere Blatt war rückwärts hinter der absteigenden Hohlvene in der Länge von mehr als $^1/_2$" von oben nach abwärts sammt dem anliegenden Blatte des Herzbeutels — somit in die Höhle dieses letzteren geborsten.

An der Aorta war die Zellscheide von gewöhnlicher Dicke, aber schwielig dicht und hing innig der gelben Haut an; am Truncus anonymus, und noch mehr an der Subcl. dext. war sie ungewöhnlich — beinahe 1‴ — dick und in eine weissliche sehr dichte und derbe speckigfibröse Schichte verwandelt, und mit der gelben Arterienhaut gleichsam verschmolzen. Weniger dick bei ähnlicher Beschaffenheit war sie an der linken Carotis und Subclavia.

In der Bauchhöhle enthielt die Gallenblase einen Muskatnuss-grossen Gallenstein, und am Fundus uteri sass ein Kindskopf-grosses Fibroid mit einem dicken Stiele auf.

Diese Zerreissungen ereignen sich im Einklange mit dem Vorkommen der Grundkrankheit in der Regel in der vorgerückten Lebensperiode. Sie betreffen eben so, im Einklange damit, dass in den meisten Fällen die aufsteigende Aorta vorzugsweise erkrankt ist und den Stoss der aus dem Herzen geworfenen Blutwelle erfährt, gemeinhin eben die aufsteigende Aorta.

Das Herz leidet dabei, wie aus vorangegangenen Erörterungen begreiflich ist, an Erweiterung mit Hypertrophie zunächst des linken Ventrikels.

Vorzugsweise verwandt diesen Fällen der zweiten Reihe sind die häufigen spontanen, oder auf ganz unerhebliche Veranlassungen sich ereignenden Zerreissungen kleinerer erkrankter, in ihren Häuten rigid, brüchig gewordener Arterien, wie solche nebst andern besonders bei der Apoplexie (Gehirn-Hämorrhagie) stattfinden.

3. Endlich ist die Zerreissung in einer durch ulcerösen Process gesetzten Wegnahme

der Stützen einer Arterie und in einer durch Imbibition ihrer Häute mit dem sie umspülenden ulcerösen Secrete gesetzten Lockerung, Erweichung ihrer Textur bedingt. Es betrifft diese Zerreissung besonders zart construirte Arterien von untergeordnetem Caliber, namentlich Aeste der Lungenarterie in der Wandung von tuberculösen Lungen-Cavernen. In einzelnen Fällen geht der Zerreissung eine seitliche (aneurysmatische) Ausbuchtung des Gefässes nach der Caverne hinein voran. (S. 534.)

B. Von den Schnitt-, Stich- und Schusswunden der Arterien.

Es sind diese Verletzungen, d. i. die Stichwunde einer Arterie, eine die Arterie bloss seitlich eröffnende Schnittwunde, und eine einen kleinen Theil der Wand einer Arterie abtragende Schusswunde bekanntlich sehr gefährlich; in der Regel entsteht in ihrem Gefolge ein sogenanntes Aneurysma spurium und unter gewissen Bedingungen ein A. varicosum, von denen alsbald im Besonderen gehandelt werden soll. Es heilt zwar die Stich- und die Schnittwunde einer Arterie unter günstigen Bedingungen, wie man namentlich von den Verletzungen der Temporal-Arterie weiss und wie in neuerer Zeit Amussat nach Beobachtungen am Krankenbette und nach Versuchen an Thieren nachgewiesen hat, auf dieselbe Art, wie die in ähnlicher Weise verletzte Vene, allein soferne der Mensch sehr gewöhnlich unter solchen Umständen derlei Verletzungen einer Arterie erleidet, welche den Eintritt jener günstigen Bedingungen vereiteln, so heilen dieselben gemeinhin nicht, und die Schusswunde der Arterie insbesondere unter keiner Bedingung durch Adhäsion der Wundränder, sondern als gewöhnliche Folge entsteht das sogenannte A. spurium.

Vom Aneurysma spurium.

Wird eine Arterie — gemeinhin eine Arterie einer Gliedmasse — auf eine der vorgenannten Weisen verletzt, so ergiesst sich das Blut, zumal wenn es durch die äussere Wunde nicht ausströmen kann, in das umgebende Zellgewebe und bildet darin ein Extravasat; es ist in einer durch Zerreissung des Gewebes entstandenen Höhle angesammelt, und in deren Umgebung sind die Gebilde suffundirt — von Blut infiltrirt. Dieses stellt das sogenannte A. spurium diffusum, nach Foubert A. spurium primitivum dar. Es wird zumal bei grosser Ausbreitung meisthin durch eine unter den Erscheinungen von Paralyse in brandige Verjauchung endigende Entzündung und fortgesetzte Hämorrhagie nach aussen tödlich; nur in selteneren Fällen wird es bei geringerer Ausbreitung geheilt, indem während des Jauchungsprocesses die verletzte Arterie durch Arteriitis obliterirt und der ulceröse Process nach Ausstossung des Extravasates und der durch dieses destruirten Gewebe versiegt.

Wenn in der Umgebung des Extravasates ein zur Verdichtung (Sclerose) und Hypertrophie der Gewebe führender Entzündungsprocess (Reaction) Platz greift, so bekommt die das Extravasat enthaltende Höhle eine eigentliche Wandung und Begrenzung; sie ist damit zu einem an der Arterie sitzenden, dieselbe umfassenden Sacke geworden, in welchen die Arterienwunde klafft. An dessen innerer Fläche kann sich sofort eine innere Gefässhaut anbilden, und es kann sodann der Sack eine solche Aehnlichkeit mit dem Aneurysma mixtum erlangen, dass seine anatomische Diagnose zu einer der schwierigsten Aufgaben wird. In diesem Zustande stellt das Ganze dasjenige dar, was man gemeinhin A. spurium circumscriptum oder mit Foubert A. spurium consecutivum nennt.

Es ergibt sich von selbst, dass diese Zustände den Namen von Aneurysma ursprünglich nicht verdienen, dass jedoch der consecutive Zustand von A. spurium circumscriptum solche Bedingungen darbietet, die ihm in jeder Hin-

sicht die Bedeutung eines Aneurysma geben. Es wird dasselbe bei seiner gewöhnlich, zumal aber an manchen Stellen wie z. B. in der Kniekehle, sehr beträchtlichen Grösse, nach Art umfänglicher Aneurysmen überhaupt, sich selbst überlassen, tödlich.

Vom Aneurysma varicosum.

Aneurysma spurium varicosum, Varix aneurysmaticus, A. per anastomosin (W. Hunter), A. per transfusionem (Dupuytren).

Es besteht in einer Communication einer Arterie mit einer benachbarten Vene, die durch eine Oeffnung in jener und eine correspondirende andere in dieser bewerkstelliget ist. Es kann diese Communication eine unmittelbare oder eine mittelbare seyn, es kann ferner dieselbe die Folge von Verletzung seyn, oder aber spontan zu Stande kommen.

Am gewöhnlichsten wird das A. varicosum durch eine Verletzung hervorgerufen, welche zu gleicher Zeit die contiguen Wände einer Arterie und einer Vene betrifft. Solche sind besonders Stichwunden und Schussverletzungen durch Schrotkörner; von Schnittverletzungen ist es gewöhnlich eine beim Aderlasse durch die beiden Wände der zu eröffnenden Vene hindurch — und in die anliegende Wand der unterhalb befindlichen Arterie eindringende Schnittwunde. Diese letztere ist überhaupt die häufigste Veranlassung zum A. varicosum, und daher ist dieses auch am gewöhnlichsten im Armbuge. Ausserdem können auch mittelst Knochensplitter einander benachbarte arteriöse und venöse Gefässe so verletzt werden, dass ein Uebertritt arteriösen Blutes in eine Vene die Folge ist; endlich haben auch heftige Contusionen dasselbe veranlasst.

Das gewöhnlichste traumatische Aneurysma varicosum ist jenes nach Aderlass zwischen der Art. brachialis und Vena mediana, oder, bei einer höhern Theilung der Art. brachialis, zwischen der Art. radialis oder ulnaris und der

Vena mediana, cephalica oder basilica. Ausserdem hat man dasselbe an der Art. brachialis am Oberarme, an der Subclavia, an der Carotis mit der Vena jugularis, an der Cruralis, Poplitea, an der Temporalis u. s. w. beobachtet.

Das *spontane A. varicosum* ist die Eröffnung, der Durchbruch einer aneurysmatisch erkrankten Arterie, eines Aneurysma in eine damit verwachsene Vene, — Fälle, wie sie fremde Beobachter und auch wir an der Cruralis, an der Aorta abdominalis mit der Vena cava, an der Aorta ascendens mit der Vena cava gesehen haben.

Die Communication zwischen Arterie und Vene ist, wie oben bemerkt, eine *unmittelbare* oder eine *mittelbare*. Ersteres findet häufig im Gefolge des Aderlasses im Armbuge statt; es verwachsen nämlich, während die äussere Venenwunde unter dem Compressiv-Verbande vernarbt und dieser letztere die Entstehung eines Extravasates in das Zellgewebe hintanhält, die beiden Gefässe insbesondere im nächsten Bereiche ihrer Wundöffnungen unter einander, und es ist somit eine unmittelbare Communication zwischen beiden gegeben. Die Vene bietet an der Stelle eine Anschwellung, eine rundliche Ausdehnung dar, die gemeinhin an Grösse einer Haselnuss, einer halben Wallnuss gleicht, in einzelnen selteneren Fällen aber zu einem ausserordentlichen Volumen heranwächst (*Hodgson*, *Larrey*). Man belegt vorzugsweise diesen Zustand von unmittelbarer Communication beider Gefässe und von Ausdehnung der Vene an der entsprechenden Stelle mit dem Namen *Varix aneurysmaticus*.

Nebstbei ist eine unmittelbare Communication zwischen der Arterie und der Vene immer bei dem spontan entstandenen A. varicosum vorhanden.

Die *mittelbare Communication* wird durch das Vorhandenseyn eines Aneurysma spurium bewerkstelliget. Es entsteht nämlich — in solchen Fällen, wo nach der Verletzung nicht alsbald ein hinlänglich comprimirender Verband in Anwendung kömmt, wo die Verletzung zwei Gefässe betrifft, die gerade nicht unmittelbar neben einander liegen und

in einem gemeinschaftlichen Zellstoffbette fixirt sind, wo endlich die Verletzungen einander entweder ursprünglich nicht correspondiren oder aber nach der Verletzung eine Verrückung, eine wechselseitige Entfernung erleiden — ein Extravasat in das Zellgewebe, welches selbst, zumal in Fällen der letzteren Art, das venöse Gefässrohr von dem arteriösen wegdrängt und eine unmittelbare Communication beider unmöglich macht.

Dieses Extravasat — ein A. spurium diffusum — wird nun zu einem A. spurium circumscriptum begrenzt und die Höhle desselben bildet den Communicationsweg zwischen der Arterie und der Vene. Die Grösse dieses A. spurium ist verschieden, gewöhnlich überschreitet sie nicht das Volumen einer Wallnuss, eines Hühnereies. Es bildet eine meist bedeutendere, derbere Anschwellung als jene, die bei der unmittelbaren Communication stattfindet, und diese ist die Ursache, dass Scarpa auf diesen Zustand die Bezeichnung A. varicosum zum Unterschiede vom Varix aneurysmaticus anwendet.

Der aneurysmatische Sack bietet bezüglich des Umfanges, in welchem er auf der Arterie überhaupt und insbesondere bezüglich ihrer Oeffnung aufsitzt, mannigfache Verschiedenheiten dar.

Eben so verschieden ist die Grösse der Oeffnungen in den beiden Gefässen, sie hängt gleichwie deren Gestalt von der Grösse der ursprünglichen Verletzung, dem verletzenden Werkzeuge u. s. w. ab. Die Oeffnung in der Arterie behält wohl gemeinhin ihre ursprüngliche Grösse und Gestalt für immer, dagegen erleidet jene in der Vene unzweifelhaft, so wie auch der aneurysmatische Sack selbst, mancherlei Veränderungen.

So wie die Innenfläche des aneurysmatischen Sackes von einer innern Gefässhaut neuer Bildung ausgekleidet ist, so sind auch die Oeffnungen in den Gefässen selbst von einer solchen überzogen; sie setzt sich in die beiden Gefässe fort, verliert sich dort allmälig und geht, in der Vene insbesondere,

in die auf deren Innenfläche stattfindende Auflagerung über. Es sehen in Folge dessen die Oeffnungen in den Gefässen glatt und heil aus.

Beim sogenannten Varix aneurysmaticus und beim spontanen Aneurysma varicosum wird die Communication durch eine die mit einander verwachsenen contiguen Wände der beiden Gefässe betreffende einfache Oeffnung vermittelt, welche in Folge der Bekleidung mit einer Gefässhaut neuer Bildung glatt und heil aussieht und damit den ursprünglichen Charakter eines Risses, einer Berstung verliert.

Auf dem einen wie andern Communicationswege — dem unmittelbaren so wie dem mittelbaren — findet nach einstimmiger Meinung aller Beobachter, wenn auch nicht einzig und allein, so doch vorzugsweise ein Ueberströmen von arteriösem Blute in die Vene Statt. Breschet will sich bei der Operation eines A. varicosum auch von dem Uebertritte venösen Blutes nach der Arterie durch den aneurysmatischen Sack während der Diastole der letzteren überzeugt haben. Er leitet von diesem Ereignisse, das allerdings in manchen Fällen zuweilen Statt haben kann, nebst der Verdünnung der Arterienwände in Folge des Contactes mit venösem Blut die Erweiterung der Arterien unterhalb des Aneurysmas ab, welche bisher sonst von keinem Beobachter nachgewiesen wurde.

Die Beschaffenheit der arteriösen und venösen Gefässe über und unter der Communicationsstelle, wie sie von allen Beobachtern angegeben wird, und wie auch wir sie zu wiederholten Malen vorgefunden haben, spricht für das Stattfinden einer weit überwiegenden Strömung von Arterienblut nach der Vene. Es entwickelt sich eine Erweiterung der Vene unterhalb der Communicationsstelle und endlich breitet sie sich auch über diese hinaus nach aufwärts aus. Mit der Erweiterung hat eine Vergrösserung der Klappen statt. Die Venen werden in ihren Wandungen dicker und steif, was vorzugsweise von der Anbildung neuer Schichten innerer Gefässhaut herrührt (S. 545); sie erlangen einen den Arterien ähnlichen Habitus. Die Arterien sind unterhalb der Communication we-

gen der Ableitung des Blutes nach der Vene verengt, und zugleich werden sie in Folge ihrer dem Maasse jener Ableitung entsprechend abnehmenden Funktion in ihren Wänden dünner, schlaff-häutig, der Vene ähnlicher. Oberhalb der Communication entwickelt sich zufolge des Hindernisses, welches die venöse Blutsäule dem in die Vene einströmenden Arterienblute entgegengesetzt, eine Erweiterung.

Die Gliedmasse erscheint unterhalb eines Aneurysma varicosum häufig angeschwollen, ihre Färbung cyanotisch, ihr Zellgewebe ist infiltrirt, hypertrophirt, die allgemeine Decke ist der Sitz von wiederholten erysipelatösen Entzündungen, von excessiver Epidermisbildung u. s. w.

Die Folgen eines spontanen A. varicosum zwischen dem Aorten- und Hohlvenenstamme sind einleuchtend, die Erscheinungen desselben jedoch gewöhnlich unerheblich, von jenen des aneurysmatischen Leidens des Arterienstammes und der gleichzeitigen Herzkrankheit überwogen.

Der Heilungs- und Obliterationsprocess nach Durchschneidung, Ligatur der Arterien.

Eine durchschnittene Arterie zieht sich alsbald in ihre Scheide zurück, was insbesondere das Stück bis zum nächsten Seitenaste betrifft, wenn dieser ansehnlich ist; dabei verengert sie sich zugleich allmälig. Das ausströmende Blut ergiesst sich je nach der Grösse und Lagerung der äusseren Wunde zu einem grösseren oder geringeren Theile nach aussen, zum anderen Theile in das benachbarte Zellgewebe. Abgesehen von dem, was Kunsthilfe leistet, begünstigt endlich die Erschöpfung selbst die Gerinnung des in die Umgebung der Arterie ergossenen Blutes. Die Gerinnung desselben innerhalb des Kanales der Arterienscheide, der durch die Zurückziehung des Gefässes entstanden ist, bildet den sogenannten äussern Blutpfropf — das vorzüglichste und eigentliche Mittel zur Stillung der Blutung. Ausser diesem Blutpfropfe bildet sich innerhalb der Arterie selbst durch Gerin-

nung des durch jenen in dem Stumpfe zurückgehaltenen Blutes, wenn nicht ganz in der Nähe ein ansehnlicher Seitenast abgeht, allmälig ein zweiter — der sogenannte innere Blutpfropf.

Hiemit sind vorläufig die Bedingungen zur Stillung der Blutung gegeben; die Heilung — Schliessung — kömmt mittelst adhäsiver Entzündung der Zellscheide des Gefässes am Wundrande und durch Obliteration und endliche Verödung des ganzen Arterienstumpfes bis zum nächsten Collateralaste herauf in einer Weise zu Stande, wie sie im Gefolge von Ligatur, Durchschlingung u. s. w. Statt findet — wovon wir so eben das Nöthige verhandeln wollen.

Es ist der ganze Process der Heilung durchschnittener Arterien ganz vorzüglich durch die Erfindung der Ligatur, durch die vielfältigen Untersuchungen des durch diese veranlassten Vorganges, namentlich nach Versuchen an Thieren aufgeklärt worden. Die grösste Vollständigkeit hat die Lehre durch die Arbeiten Stillings in der neueren Zeit erhalten. Wir wollen davon das Wichtigste entlehnen und in dem Folgenden zusammenstellen; sodann müssen wir aber unsere Ansichten über einzelne Punkte des ganzen Vorganges als die Resultate gelegenheitlicher Untersuchungen an der menschlichen Leiche anfügen. — Vorläufig bemerken wir, dass die Veränderungen, die sich im Gefolge der Ligatur u. s. w. ergeben, zumal die Thrombusbildung, an dem Herzende der betreffenden Arterie deutlicher seyen, als an dem peripherischen Ende, und dass sich die folgenden Erörterungen eben vorzugsweise auf die Veränderungen, wie sie sich an dem ersteren (dem Herzende) ergeben, beziehen.

Nach der Ligatur, der Durchschlingung ziehen sich die Enden der durchschnittenen Arterie, wie oben bereits bemerkt, zurück. Allmälig verengert, contrahirt sich sofort das Arterienstück bis zum nächsten Seitenaste hinauf, was Anfangs höchst wahrscheinlich auf dem durch die Ligatur gesetzten Reize und später auf der durch die Ableitung des Blutes nach den erweiterten Aesten gesetzten Abnahme der in das Arte-

rienstück gelangenden Menge des Blutes und seines Impulses beruht. Bei dieser Contraction — der Fasern der gelben Haut — findet sich die innere Gefässhaut zu zarten Längsfalten gerunzelt; nebstbei ist aber an der Stelle der Ligatur die gesammte Gefässwand in ansehnlichere Falten gelegt.

Indem die Ligatur, die durchschlungene Stelle der Arterie, die Stelle des äusseren Blutpfropfes vertritt, so stockt das Blut in dem Gefässe zwischen ihr und dem ersten Seitenaste. Es stockt zu einer conischen Gerinnung, d. i. nach Stilling: »Die stockende Blutmasse bildet eine conische Masse, deren Spitze in der Nähe des ersten Seitenastes, deren Basis in dem Gefässende ist, welche in einem Trichter von bewegterem Blute enthalten ist. Die grössere Mündung des Trichters, wo seine Wände gleichsam scharf abgeschnitten und sehr dünn sind, liegt in der Nähe der Basis jenes Conus oder nahe über dem Gefässende, und seine kleinere (blinde) Oeffnung, indem seine Wände an Dicke immer zunehmen und sich endlich schliessen, liegt in der Nähe des ersten Seitenastes, in der Axe des Gefässes oder der Mitte der Gefässhöhle.« Dieses conische Coagulum als innerer Blutpfropf stellt dasjenige dar, was man schlechtweg Thrombus nennt.

Der Thrombus wird zuerst an dem Gefässende und sofort von hier in der Axe desselben bis zum Abgange des ersten Seitenastes hin gebildet; er hat hierauf, d. i. nach seiner ersten Bildung, eine conische Form und eine nur geringe Dicke, so dass er das Lumen des Gefässstumpfes nicht allenthalben, sondern gewöhnlich nur mit seiner Basis oder auch der Mitte ausfüllt. Dabei hat er an seiner Basis und Mitte eine gewöhnlich durchaus dunkle, schwarzrothe Farbe und daselbst auch eine nur geringe Consistenz; dagegen ist seine Spitze weiss, dichter und härter, geronnenem Faserstoffe gleich. Durch eine nachträgliche Anbildung neuer Schichten erlangt er bisweilen eine mehr spindelförmige Gestalt und besteht in solchen Fällen nebst dem ursprünglichen Coagulum im Centro, in der Peripherie aus concentrischen

Lagen. Bisweilen liegt er frei in dem Gefässstumpfe, gewöhnlich aber hängt er, wenn auch locker, Anfangs zum Wenigsten, mit seiner Basis an; später findet man ihn von einer eiweissartigen Feuchtigkeit bekleidet und mittelst dieser klebt er locker an der Gefässwand an, wobei jedoch seine Spitze frei bleibt. Diese Adhäsion wird sehr oft zu einer fädigen, brückenartigen.

In der Umgebung des verletzten Gefässes findet Entzündung Statt, an welcher auch die Zellscheide des Gefässes Theil nimmt. In das Gewebe dieser sämmtlichen Gebilde, in die Zellscheide des Gefässes exsudirt plastische Lymphe. Insbesondere findet ferner an der Stelle der Ligatur, wo sich die in Falten gelegte innere Gefässhaut berührt, ein adhäsiver Entzündungsprocess Statt, es exsudirt eine coagulable Lymphe, welche eine lockere Aneinanderklebung der Gefässwand hieselbst und zugleich die Anklebung des Thrombus an seiner Basis vermittelt. Die Entzündung des Gefässendes ist nicht bloss die Folge des durch den operativen Eingriff gesetzten Reizes, sondern sie wird durch den Thrombus, der gleichsam als ein fremder Körper wirkt, verstärkt: es ergiesst sich somit Exsudat zwischen die Gefässhäute sowohl, als auch auf die freie Oberfläche der inneren Gefässhaut.

Der Thrombus bildet sich immer allmälig; aber man findet seine Bildung bald sehr frühzeitig, nach $^1/_2$—1 Stunde schon, begonnen, bald dagegen auch nach mehreren Stunden noch keine Spur von ihm. Seine Bildung ist gewöhnlich binnen 12—18 Stunden nach der Schliessung des Gefässes vollendet, in kleineren Gefässen rascher als in grösseren.

Die weiteren Veränderungen von hier an begreifen die Metamorphose des gebildeten Thrombus, die Verwachsung der Gefässwand mit demselben und die endliche Obliteration, Verödung des Gefässes.

Bald wird der Thrombus in Form von Flocken, sowohl oberflächlich, als auch in der Tiefe, zumal gegen seine Spitze hin heller. Stilling gewahrte an diesen Flocken

faserige oder fadenartige Streifen, und ist überzeugt, allein mit der Lupe Gefässe erkannt zu haben.

Im Verlaufe der Zeit erlangt der Thrombus eine poröse Structur, er wird schwammig, cavernös; bei mehreren Versuchen fand Stilling neben den zahlreichen, den Thrombus in verschiedener Richtung durchsetzenden Kanälen, die er injicirte, einen centralen in die Gefässhöhle mündenden Längskanal. Die Peripherie war vorzugsweise bei jüngeren Thrombis injicirt, bei älteren war die Injection immer mehr gegen das Centrum oder gegen die Axe vorgedrungen. Mit dieser sogenannten Vascularisation wird die Farbe des Thrombus immer blässer, fleischroth, blass-rosenroth, gelblich, zuletzt weiss, und die Consistenz desselben gleichen Schrittes beträchtlicher. — Auf diese Metamorphose des Thrombus folgt die sogenannte Rückbildung desselben.

Mittlerweile ist der Thrombus — bei kleineren Gefässen schon am 2.—3. Tage, bei grösseren am 5.—6. — an seiner Basis und oft am grössten Theile seines Körpers eine innige Adhäsion mit der Gefässwand eingegangen, die vorige Verklebung ist zu einer festen Verwachsung geworden. Der grösste Theil der Spitze des Thrombus bleibt jedoch gewöhnlich noch in dem Zeitraume der stärksten Vascularität desselben frei.

Die Rückbildung des Thrombus besteht darin: es verringert sich die Zahl der sogenannten Gefässe in ihm, er wird blässer und fortan dichter, und »endlich geht die ganze Masse des Thrombus, die bis zu dieser Periode noch übrig geblieben ist, in die Masse des Gefässstumpfes gleichsam über, sie bildet mit demselben nur ein einziges Ganzes« (Stilling).

Das Gefässstück verliert allmälig seine Textur, das in die Gefässhäute ergossene Exsudat wird theils resorbirt, theils ist es eine zellstoffige, eine fibroide Gewebs-Umstaltung eingegangen; die Gefässwände rücken dabei um den schrumpfenden Thrombus immer näher aneinander, und obliteriren zu einem zellig-fibrösen, ligamentösen Strange, der selbst

im Verlaufe der Zeit immer mehr einschwindet und unkenntlich wird. — Es kommt diess in kleineren Gefässen nach 20—22 Tagen, in grösseren nach 30—45 Tagen zu Stande.

Die Unterbindungsfäden, durch welche gleich ursprünglich eine Trennung der mittleren (Ringfaserhaut) und der inneren Haut gesetzt worden, werden in Folge der Vereiterung der Zellscheide an der Ligatur-Stelle während des erörterten Vorgangs lose und ausgestossen. — Dieser Vereiterungsprocess setzt nicht selten Zerstörung der Gefässhäute über der Ligatur und des Thrombus, und veranlasst hiedurch Blutungen.

Der Kreislauf wird nach Unterbindungen eben so, wie im Gefolge von Obliteration einer Arterie überhaupt, durch die Erweiterung der Seitenzweige und ihrer Anastomosen — den sogenannten Collateral-Kreislauf — hergestellt. Bei den spontanen, allmälig zu Stande kommenden Obliterationen entwickelt sich derselbe in eben dem Grade, als die Verengerung des respectiven Gefässes zunimmt, so dass die endliche Schliessung des letzteren ganz unvermerkt eintritt.

Gleich nach der Unterbindung einer Hauptarterie findet der Kreislauf durch alle die unzähligen Communicationen der kleinen Verzweigungen Statt, später erweitern sich von diesen Gefässen und ihren Anastomosen überwiegend einige, während die anderen allmälig wieder zu ihrem normalen Lumen zurückkehren. Es betrifft diese Erweiterung merkwürdigerweise vorzugsweise die kleinen Zweige, in einem verhältnissmässig sehr untergeordneten Grade die Stämme der Aeste jener Verzweigung (Hodgson).

Dieser Schilderung haben wir nun dasjenige an Thatsachen und Ansichten beizufügen, wozu uns die Untersuchungen unterbundener Arterien am Menschen und die gleichzeitige Berücksichtigung von höchst werthvollen Analogien bezüglich des Thrombus berechtigen.

Gleich Eingangs müssen wir bemerken, dass wir durchaus nicht glauben, die Akten hierüber seyen als geschlossen zu betrachten, indem die Anomalien, die der ganze Process,

beim Menschen darbietet — selbst abgesehen von den Fällen, bei denen sich die als Hemmung der Bildung und Fixirung des Thrombus auftretende Anomalie in Entkräftung, Cachexie des Individuums u. s. w. begründen lässt — so sehr gewöhnlich sind.

Wir hegen über den Process und seine einzelnen Momente folgende Ansichten:

1. Wir glauben, dass die Schliessung eines unterbundenen Gefässes auch ohne den Thrombus (den inneren Blutpfropf) zu Stande komme, dass dieser an und für sich eine zufällige Bildung, und durchaus nicht eine unumgänglich nothwendige Bedingung der Obliteration sey. Man findet öfter keinen Thrombus, bisweilen nimmt dessen Stelle eine an der inneren Gefässwand haftende rothe, später gelbröthliche, gallertartige, meist ungleichförmig dicke, runzelig-drusige, filzige Gerinnung ein, oder der Thrombus ist seinem Volumen nach unzulänglich, indem er nur lose in dem Gefässstumpfe steckt und nirgends eigentlich adhärirt; und dennoch ist — ungeachtet dieses Mangels, dieser Hemmung des Thrombus — das Gefäss nächst seinem Ende und in einer Strecke von diesem hinauf geschlossen. Auf dem Durchschnitte dieser Verwachsung lässt sich in der That keine Spur eines dagewesenen Thrombus entdecken.

2. Wir wollen es zwar nicht völlig in Abrede stellen und für alle Fälle läugnen, aber wir glauben, dass eine eigentliche Arteriitis mit Exsudation auf die Innenfläche des Gefässes als sogenannte adhäsive, welche namentlich die Adhäsion und Fixirung des Thrombus bezwecke, nicht wesentlich nothwendig sey, indem wir sie in zahlreichen Fällen, in denen die Anstalten zur Obturation und Schliessung in der erwünschtesten Weise eingeleitet waren, vermissten, d. i. weder eine durch Exsudation in dem Gewebe der Ringfaserhaut und der inneren Gefässhaut gesetzte Veränderung, noch ein freies Exsudat auf der Innenfläche

des Gefässes unzweifelhaft nachweisen konnten. Wir halten nämlich die den Thrombus und die innere Gefässhaut bekleidende, eiweiss- oder gallertartige, anfangs durchscheinende, später opake weissliche Schichte, welche auch die Adhäsion des Thrombus an die Gefässwand vermittelt, nicht für das Produkt der Arteriitis, für Exsudat, sondern für eine Produktion aus der Blutmasse, für ein der inneren Gefässhaut selbst analoges Gebilde (vergleiche Seite 544), welches sich in dem Gefässstumpfe um so leichter erzeugt, als dieser die geeigneten mechanischen Bedingungen hiezu darbietet. Sehr gewöhnlich lässt sich deutlich nachweisen, wie sie den Thrombus umhüllt und nächst seiner Basis von ihm — zuweilen brückenartig — an die Gefässwand herantritt. In anderen vorgerückteren Fällen sind diese beiden Lamellen allenthalben oder stellenweise untereinander verschmolzen und in letzterem Falle ist die Adhäsion des Thrombus, soferne dieser das Gefäss nicht völlig ausfüllt, eine fädige, brückenartige geworden. Dieselbe Bedeutung hat die oben erwähnte, die innere Gefässwand überziehende, runzelig-drusige, filzige Gerinnung. Eben so ist unserem Dafürhalten nach die Abänderung, welche das Gewebe der inneren Arterienhäute, namentlich jenes der Ringfaserhaut in Form von Lockerung, Erbleichung, Zerreisslichkeit erfährt, nicht von dem Vorhandenseyn eines Exsudates darin und von seiner Einwirkung auf das Gewebe abzuleiten, sondern wir erblicken darin jene rückschreitende Metamorphose, jene Involution, die man bei Verödungen von Arterien in anderer Folge, z. B. den Verödungen der Fötalwege u. s. w. wahrnimmt, zu deren Herstellung durchaus kein Entzündungsprocess concurrirt.

3. Wir meinen sofort, dass die Schliessung und Verödung der unterbundenen Arterie im Wesentlichen derselbe Process sey, der in Gefässen Statt findet, die aus dem Bereiche eines energischen Blutstromes gerathen und durch eine abgeänderte Richtung desselben un-

brauchbar werden, z. B. die Umbilicalarterien, der arteriöse Gang. Nachdem sich zuerst das Ende der unterbundenen Arterie nächst der Ligatur durch Verschmelzung der in wechselseitigen Contact gebrachten inneren Gefässhaut, geschlossen, erfolgt die weitere Obliteration dadurch, dass sich das Gefäss, je mehr sich die Blutströmung von ihm ab- und den Collateralwegen zugewendet, desto mehr verengt und endlich mittelst der ursprünglichen inneren Gefässhaut oder einer aufgelagerten neuen Schichte einer solchen verwächst. Es kann sodann die weisse Masse, die man als eine centrale Substanz in dem Gefässstumpfe findet, diese neue Auflagerungsschichte seyn.

Hat sich ein Thrombus, wie diess allerdings ungleich häufiger der Fall ist, gebildet, so findet im Grunde derselbe Vorgang Statt, d. i. das Gefäss verengt und schliesst sich über ihm; er geht im Verfolge die Metamorphose zu einem fibroiden Strange — einer weissen fibrösen Masse ein.

4. Ob der Thrombus in gewissen Fällen durch Wiederaufnahme in die Blutmasse in einem Zustande von feiner Zertheilung — wie Remak sich ausdrückt, durch Auflösung — verschwinde, ist zwar durchaus nicht nachgewiesen, es spricht jedoch nicht nur nichts Positives dagegen, sondern es wäre ein Ereigniss, welches seine sehr beachtenswerthen Analogien nachweisen könnte, wie die Schmelzung der Blutgerinnung in entzündeten Venen beim Ausgange in Zertheilung, die Verkleinerung und das endliche Verschwinden der Vegetationen an den Herzklappen, das Schwinden des Schweifes der Venensteine u. dgl.

5. Die sogenannte Vascularisation des Thrombus haben wir nie beobachtet; wir bezweifeln in dieser Rücksicht zwar keineswegs das Thatsächliche in den Beobachtungen Stilling's, d. i. die Porosität und Injectionsfähigkeit der Masse des Thrombus, wir können jedoch die Ansicht, dass dieser Zustand auf einer eigentlichen Gefässbildung beruhe und eine Organisation des Thrombus darstelle, nicht theilen. Wir

glauben vielmehr, dass dieser Zustand derselbe sey, den wir als Kanalisation der Auflagerung (des in excedirender Weise angebildeten Analogons innerer Gefässhaut S. 537) als eine sehr merkwürdige Erscheinung kennen gelernt haben, — dass eben diese Kanalisation auch in anderen dem Thrombus ähnlichen Bildungen, wie namentlich in den Faserstoff-Gerinnungen im Herzen bisweilen vorkomme, und dass es diese und ohne Zweifel nichts anderes sey, wovon jene Beobachter sprechen, welche derlei sogenannte Herzpolypen injicirt haben wollen. (Alex. Thomson, Vernois. Vergl. S. 475.) Wir haben dieses Poröswerden und die hieraus hervorgehende cavernöse Structur von derlei Vegetationen in den Herzhöhlen selbst und zwar namentlich in neuerer Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Bei dieser Ansicht der Sache können wir auch die Verkleinerung, das Schrumpfen des Thrombus, wobei seine Gefässe d. i. jene Kanäle obliteriren, nicht für eine Rückbildung in dem Sinne Stilling's ansehen.

6. Eben so wenig haben wir je Gelegenheit gehabt, ein centrales durch den Pfropf (Thrombus) oder den obliterirten Gefässstumpf hindurch verlaufendes einfaches oder an seinem Ende verzweigtes Längsgefäss zu sehen, wie solches Lobstein und Blandin anführen. Auch haben wir endlich nie das baumartige Hervorsprossen von Gefässen aus dem Gefässstumpfe gesehen, wie es Jones, Ebel u. A. beobachteten. Wir glauben, dass diese Erscheinung enge mit der Kanalisation des Thrombus zusammenhänge, dass das Vorhandenseyn jener centralen Gefässe in dem Gefässstumpfe in nichts Anderem, als in der Persistenz von Längskanälen im Thrombus, wie sie auch Stilling zu mehreren Malen gesehen, zu begründen sey, und dass jene baumartig hervorsprossenden Gefässe eben auch nichts als derlei persistente Kanäle des Thrombus seyen, die sich im Verlaufe der Zeit in dem verödenden Gefässstumpfe verlängern und er-

weitern mögen. Sie haben, so sehr sie auch mit Überzeugung als solche angesehen werden, doch gewiss nichts mit wahren Gefässen gemein.

Ob Mayer's Beobachtung zweier bogenförmiger Seitengefässe, welche die beiden Enden der Carotiden nach der Ligatur verbanden, hieher gehöre, ist nun mit Bestimmtheit nicht zu erörtern, — es ist jedoch sehr wahrscheinlich.

Die Entstehung von centralen Kanälen in den Gerinnungen, welche entzündete Venen obturiren, wohin auch die Beobachtung eines centralen durch einen alten die Aorta abdominalis obturirenden Pfropf von Barth gehört, kann auf demselben Kanalisationsprocesse, oder aber auch auf einen anderen Vorgange beruhen, wovon noch bei den Venen die Rede seyn wird.

IV. Abnormitäten der Venen.

1. Bildungsmangel und Excess.

Wir haben die vorzüglichsten hierher gehörigen Anomalien gleich anderen Bildungsfehlern, soferne sie die Stämme des venösen Gefässsystems betreffen, bei den Anomalien des Herzens erörtert. Nebstdem gilt das in dem gleichnamigen Capitel von den Arterien angedeutete auch von den Venen.

2. Anomalien im Ursprunge und Verlaufe.

Diese Anomalien als Varietäten sind bekanntlich im Venensysteme häufig, jedoch sollen nach Meckel die Venen hierin nicht, wie man gewöhnlich meint, die Arterien übertreffen. Wir überheben uns der Aufführung derselben, indem wir auf die ausführlicheren anatomischen Handbücher verweisen.

Eine hierher gehörige Anomalie verdient jedoch, wiewohl von ihr noch bei den Erweiterungen der Venen die Rede sein wird, eine besondere Erwähnung: es ist dies eine Anastomose der epigastrischen Hautvenen mit der Umbilicalvene im Nabelringe, worin die Persistenz, das Offenbleiben der letzteren begründet ist.

3. Krankheiten der Textur.

Wir schicken diese auch hier andern Anomalien, namentlich den Anomalien des Calibers voran, um bei diesen verständlicher zu sein.

a. Entzündung.

Die Lehre von der Entzündung der Vene (Phlebitis) bildet einen der allerwichtigsten Abschnitte in der Pathologie. Sie ist ganz und gar das Ergebniss anatomischer Forschung. So vollständig und abgerundet übrigens diese Lehre in unseren Tagen auch scheinen mag, so bietet sie dennoch mancherlei wesentliche Lücken dar, Lücken, welche von den Beobachtern theils unzureichenden Materiales wegen unbemerkt geblieben sind, theils vorsätzlich nicht beachtet und umgangen, oder durch widernatürliche Auskünfte und Hypothesen ausgefüllt wurden.

Die Entzündung der Vene ist eine sehr häufige Krankheit; sie ist nicht sowohl an und für sich, als vielmehr ganz vorzüglich wegen der Aufnahme ihrer Produkte in die Blutmasse höchst wichtig. — Sie ist unter allen Bedingungen unverhältnissmässig häufiger als die Entzündung der Arterie.

Ihr Sitz ist die zellige Haut der Vene und, soferne auch die ihr Gewebs-verwandte Ringfaserhaut der Vene einen gewissen Grad von Vascularität besitzt, auch diese; sie setzt ihre Produkte sowohl in das Gewebe dieser Hautschichten, als auch in die gefässlosen Strata der inneren Gefässhaut, und durch diese hindurch sofort in den Kanal der Vene.

Sie ist häufiger eine acute, und diese ist insbesondere durch die Exsudation auf die innere Gefässfläche ausgezeichnet. Von ihr gilt das, was wir eben verhandeln wollen; von der chronischen wird am Schlusse die Rede sein.

Vor Allen ist es von der grössten Wichtigkeit, zwei Formen der Phlebitis zu unterscheiden.

1. Die Phlebitis, d. i. die Entzündung der Venenhäute ist die primäre — durch verschiedenartige ursächliche Momente veranlasste — Erkrankung, jede innerhalb des entzündeten Venenrohrs und noch mehr jede über dieses hinaus vorfindige Anomalie der Blutmasse, namentlich die

Gerinnung derselben in dem ersteren ist eine secundäre durch das Produkt der Entzündung gesetzte Erscheinung.

Diese Phlebitis ist als primitive sehr häufig; sie wird gesetzt durch die verschiedenartigste, die Vene allein oder zugleich mit andern Fest- und Weichgebilden als Schnitt-, als Stichwunde, Blosslegung und dergleichen betreffende Verletzung, durch eine nebst verschiedenen Weichtheilen auch die Vene betreffende Contusion, Zerrung, durch mancherlei mechanische oder arzneiliche Misshandlung der Venenwunde; sie ist, soferne sie sowohl auf derlei Veranlassungen als auch ohne solche zu gewissen Zeiten ungewöhnlich häufig ist, bedingt durch epidemische Constitution. Oder sie ist eine secundäre, und zwar bald eine von entzündeten contiguen Gebilden abgeleitete, z. B. die Entzündung der Vene in der Nachbarschaft von Eiterherden, die Phlebitis von entzündeten cariösen Knochen u. dgl., bald eine metastatische, wie z. B. die Phlebitis im Verlaufe und Gefolge der verschiedensten acuten fieberhaften Krankheiten.

2. Ein andermal ist die Gerinnung einer erkrankten Blutmasse in einem gegebenen Venenrohre das primäre und zugleich wesentliche Ereigniss, und hierauf erst entwickelt sich — gleichsam als eine Reaction — eine Entzündung der Venenhäute — Phlebitis. Diese ist alsdann eine bedingte, secundäre, ihrer Bedeutung nach untergeordnete Erkrankung. Diese Phlebitis ist immer die Localisation einer spontanen oder einer durch die Aufnahme verschiedener inner- oder ausserhalb des Gefässsystems producirter deletärer Stoffe namentlich Entzündungsprodukte gesetzten Erkrankung der Blutmasse; sie bildet, besonders wenn man den Process von Blutgerinnung in dem Capillar-Gefässsysteme, die sogenannte Phlebitis capillaris mit einrechnet, die häufigsten sogenannten Metastasen.

Es ist diese bisher nicht gehörig beachtete und aufgefasste Unterscheidung von dem grössten praktischen Interesse,

soferne sie zuvörderst den Schlüssel zur Beurtheilung der Bedeutung einer Phlebitis im concreten Falle enthält, und sodann durch sie mancherlei berichtigt wird, was in der Lehre von Phlebitis bisher dunkel geblieben oder auf eine widernatürliche Weise erläutert worden ist. — Wir wollen diese letztere Phlebitis überall, wo von ihr die Rede ist, ausdrücklich die durch Blutgerinnung bedingte nennen.

A. Die anatomischen Kennzeichen der (acuten) Phlebitis sind folgende:

1) Injection, Röthung der Zellhaut der Vene verschiedenen Grades und verschiedener Nuançirung; sehr gewöhnlich ist die Zellhaut von varicösen Gefässen durchzogen und dabei blauroth, oder diese Färbung hat durch die in das Gewebe der Zellhaut infiltrirten Produkte des Processes verschiedene Modificationen erlitten. Sehr oft ist die Zellhaut von kleinen Extravasaten dunkelroth gesprenkelt oder gestriemt.

2) Infiltration der Zellhaut mit einer serösen, serös-faserstoffigen, theilweise erstarrenden, graulichen, grau- oder gelbröthlichen Feuchtigkeit und Wulstung derselben; sehr gewöhnlich Infiltration mit einer dünnen, serös-eiterigen oder eiterigen dicklichen Feuchtigkeit mit gleicher Wulstung, und daneben das Vorhandenseyn von mehr weniger umschriebenen Eiterherden längs dem Venenrohre.

Hieran nimmt in einem verschiedenen, mit der Entfernung jedoch gemeinhin im graden Verhältnisse abnehmenden Grade das benachbarte Zellgewebe Theil; es ist vascularisirt, infiltrirt, gewulstet, die Vene darin fixirt; sehr oft finden sich auch hier in namhafter Entfernung von der Vene neben diffuser eiteriger Infiltration umschriebene Eiterherde vor.

3) Die Injection, die Röthung sowohl, als auch die mancherlei anderen durch Infiltration mit verschiedenartigem Produkte gesetzten Entfärbungen dringen sofort in die Ringfaserhaut der Vene vor. Sie erscheint vascularisirt, häufiger aber ist die Injektion ihres Gewebes und dessen Injectionsröthe bereits verwischt; sie ist

graulich-gelblich, fahl, hie und da von Imbibition von innen oder von den andringenden Extravasaten in der Zellhaut her missfärbig und verwaschen roth, nebstbei von kleinen Extravasaten in ihrem eigenen Gewebe roth gesprenkelt; dabei ist sie ungewöhnlich succulent, gewulstet; bei Phlebitis mit eiterigem Exsudate insbesondere deutlich eiterig, eiterig-serös infiltrit.

4) Die innere Gefässhaut erscheint schmutzig-weiss, fahl, oder sie ist von imbibirtem Blutroth von innen oder von hämorrhagischen Exsudationen in ihr Gewebe her roth-, violett-, bräunlich-, selbst grünlich-missfarbig. Sie ist gewulstet, ihre Innenfläche glanzlos, matt, filzig, gerunzelt. Bei eiterigem Exsudate ist sie insbesondere matt-gelblich gefärbt, succulent, glanzlos.

5) Neben diesen Abänderungen sind die sämmtlichen Venenhäute in ihrer Textur gelockert, ungewöhnlich leicht zerreisslich und namentlich leicht von einander trennbar. Bisweilen sind die die innere Haut zusammensetzenden Schichten (sammt den Klappen) von der Ringfaserhaut abgelöst, ja in Form eines Rohres abgestossen. Vor Allen findet diess Letztere bei sehr intensiver Phlebitis mit eiterigem Exsudate statt; — in solchen Fällen kann die in Röhrenform abgestossene innere Gefässhaut bei oberflächlicher Untersuchung um so leichter für eine röhrige Exsudation gehalten werden, je mehr sie von imbibirtem Eiter gelb und in ihrem Gewebe zerreisslich ist.

6) Das Venenrohr erscheint erweitert, paralysirt; sein Lumen ist gemeinhin entweder von einem Blutpfropfe, der bald einem recenten Coagulum gleicht, bald verschiedene Metamorphosen eingegangen ist, verstopft, oder aber es ist mit dem Produkte des Processes, dem Exsudate, zumal Eiter, gefüllt. — Die Entstehung und Bedeutung der vorgenannten Gerinnung hängt innig mit dem eigentlichen

Exsudationsprocesse zusammen und wird in dem so eben Folgenden ihre Erörterung finden.

7) Exsudat. Die Exsudationen, welche in das Gewebe der Venenhäute und in die anstossenden die Vene umgebenden Gewebe namentlich das zellstoffige Bett derselben gesetzt werden, haben ihrer Masse und Artung nach grossen Theils in dem bereits Vorgetragenen hier und dort ihre Erörterung gefunden. Von grösserer Wichtigkeit als diese, ja das allerwichtigste, was die Phlebitis eben zu der gefürchteten gefahrvollen Krankheit macht, sind die Exsudationen auf die innere freie Fläche der Vene, die Exsudationen in das Venenrohr, ihre Aufnahme in die Blutmasse und die hierdurch möglich gemachte Infection der letzteren. Die Entstehung einer hierin begründeten Allgemeinkrankheit, ihre Intensität und Artung hängt von der Natur des Exsudates, nächstdem aber auch von gewissen zufälligen Umständen ab, — wovon so eben die Rede seyn soll.

a. Das Exsudat kann seinen physikalischen Eigenschaften sowohl als auch seiner inneren Zusammensetzung nach im Allgemeinen sehr mannigfach geartet seyn. Jedoch ist die unmittelbare anatomische Nachweisung sowohl des Exsudates an und für sich — theils seiner ursprünglich unbeträchtlichen Menge, theils seiner Aufnahme in die Blutmasse wegen — als auch, und zwar um so mehr die Nachweisung seiner ursprünglichen besondern Qualität öfters sehr schwierig, ja unmöglich. Wir bemerken im Besondern:

Das sogenannte plastische — einer Gewebsumstaltung fähige — Exsudat ist sehr selten in einer hinlänglich erheblichen Menge als eine flockige weiche oder consistentere hautartige Gerinnung auf der Innenfläche des Gefässes oder anhängend an dem das Gefäss ausfüllenden Blutpfropfe vorfindig. Der ursprüngliche Gehalt desselben an mitexsudirtem Serum ist niemal erweislich, es ist sammt dem grössten Theile des gerinnfähigen Antheils im Moment seiner Ausschwitzung in das Blut aufgenommen worden.

Das eiterige und jauchige Exsudat, ein sehr häufiges Produkt der Phlebitis, wird in der Regel in so reichlicher Menge ergossen, dass es auch in dem Falle, wo eine Blutgerinnung im Gefässrohre entstanden ist, leicht erkennbar ist. Sehr gewöhnlich hat es das Blut aus der Vene gänzlich verdrängt, und diese ist von reinem Eiter oder Jauche, dem Produkte des Exsudationsprocesses, gefüllt. Nebstdem finden sich hier unter der innern Gefässhaut Ergüsse von einem faserstoffigen, eiterigen Produkte in Form von Inseln oder in grösseren Strecken, sofort diffuse, eiterige, jauchige Infiltrationen der Venenhäute mit Entfärbung derselben, Lockerung, Zerreisslichkeit hohen Grades, Ablösung der die innere Gefässhaut zusammensetzenden Schichten in Form eines, wie eben bemerkt, leicht für eine röhrige Exsudation zu haltenden schlaffen, zerreisslichen, zerfallenden, schmelzenden Schlauches vor.

Ob hämorrhagische Exsudate, ob Exsudate tuberculösen Charakters vorkommen? In manchen Fällen beobachtet man allerdings rothe, braunrothe, violettrothe, chocoladebraune Färbungen des Exsudates auf der Innenfläche des Gefässes neben hämorrhagischer Suffusion der Venenhäute und hämorrhagischen Exsudatherden in der Umgebung der Vene.

Ein tuberculisirendes, ja selbst ein durch seinen Habitus der tuberculösen Natur bloss verdächtiges Exsudat haben wir auf der Innenfläche der Vene nie beobachtet. (S. weiter unten bei den Afterbildungen Tuberculose.)

b. Mit der Setzung eines Exsudates auf die Innenfläche des Venenrohrs und seiner Aufnahme in die Blutmasse im innigsten Zusammenhange steht die Gerinnung des Blutes in dem entzündeten Gefässe, die Entstehung eines Blutpfropfes — eine Erscheinung von dem grössten vielseitigen Interesse. Sie ist durch den Contact der Blutmasse mit dem Entzündungsprodukte gegeben, und hat bereits bei den Krankheiten des Blutes ihre Erörterung im Allgemeinen gefunden, — woraus wir denn hier bloss

dasjenige, was für die Lehre von Phlebitis unumgänglich nöthig ist, entnehmen wollen.

Nur höchst selten — wenigstens nach Leichensectionen — kömmt eine Phlebitis ohne gleichzeitige Gerinnung der Blutsäule in dem entzündeten Venenrohre vor.

Ganz gewöhnlich ist die entzündete Vene von einem nach Umständen einfachen oder verzweigten cylindrischen Blutpfropfe ausgefüllt, welcher beiderseits conisch endet.

Bei Eiter-exsudirender Phlebitis insbesondere ist die Gerinnung entweder in der eben genannten Form vorhanden, oder sie ist zerfallen und in Form von lockeren zerreiblichen Trümmern dem eiterigen Produkte beigemischt, oder aber endlich es ist keine Spur von ihr da, die Vene ist völlig von dem in grosser Menge exsudirten reinen Eiter erfüllt.

8) Noch weitere Nachweise des phlebitischen Processes an und für sich sowohl als auch der besondern Artung seiner Produkte, und zwar Nachweise von der allergrössten Wichtigkeit geben endlich jene mannigfachen Folgezustände ab, die wir im Nachstehenden mit Hinweisung auf das bei den Krankheiten des Blutes Verhandelte kürzlich andeuten wollen.

a. Die nächste Folge des phlebitischen Processes ist die durch Aufnahme seiner Produkte in die Blutmasse gesetzte Erkrankung dieser letzteren, sie ist die Basis, die Bedingung fernerer Folgeerscheinungen. Sie ist im Allgemeinen je nach der Beschaffenheit des Produktes eine Degeneration der Blutmischung zur sogenannten phlogistischen (Haemitis, Hyperinosis) oder zur Pyämie.

Aus dieser gehen hervor:

b. Die Processe von Stase und Blutgerinnung in den verschiedensten Abschnitten des Capillargefässsystems (lobulaire Processe, Depots, Metastase, Phlebitis capillaris) mit den verschiedenen Metamorphosen jener Gerinnung, d. i. Schrumpfen zu einem fibroiden Callus mit Verödung der Gewebe, oder eiterige, jauchige Schmelzung mit gleichnamiger Destruction, Necrose der Gewebe; die Processe von Gerinnung in grösseren

zumal venösen Gefässen, und endlich im Herzen selbst unter der Form der verschiedenen Vegetationen.

c. Die verwandten Processe von Stase und Exsudation in die Parenchyme sowohl, als auch auf häutige, seröse und schleimhäutige Oberflächen mit der besonders auf Schleimhäuten sichtlichen Schmelzung des Substrates, mit Vereiterung, Necrose der Gewebe.

Die allgemeine Infection der Blutmasse durch das Produkt der Phlebitis sammt den hievon abhängigen weiteren Erscheinungen kömmt jedoch allerdings bisweilen nicht zu Stande, und diess sucht man sich nach dem Vorgange Cruveilhier's durch die sogenannte Sequestration der Vene zu erklären: es soll nämlich durch eine an den Grenzen der Entzündung und Exsudation in die Vene entstehende Coagulation des Blutes das Produkt des Entzündungsprocesses, namentlich Eiter abgesperrt, und dadurch dessen Aufnahme in die Blutmasse verhindert werden.

Wir hegen nach vielfältiger Erfahrung über die beiden hier in einander greifenden Fragen, d. i. den Grund des Nichtzustandekommens einer allgemeinen Infection überhaupt und die Bedeutung der sogenannten Sequestration als Mittels hiezu insbesondere die nachstehenden Ansichten:

Das Nichtzustandekommen einer allgemeinen Infection der Blutmasse bei Phlebitis ist Beobachtungen an Lebenden zu Folge häufig, nach Beobachtungen an der Leiche dagegen, wo man es in der Regel mit Eiter exsudirender Phlebitis zu thun hat, selten.

Es muss in den letzteren Fällen somit das Exsudat in die Blutmasse aufgenommen und mit dieser von der Stelle seiner Bildung fortgeführt werden.

Warum überhaupt eine allgemeine Infection auf diese Weise nicht zu Stande kömmt, das liegt unserem Dafürhalten nach in der an Ort und Stelle der Exsudation Statt findenden Gerinnung des Blutes, und zwar in einer durch die Aufnahme des Entzündungsproduktes bedingten so raschen Coagulation

der Blutsäule oder einer Schichte derselben, dass eine Weiterführung des eben gesetzten sowohl, als des noch nachträglich exsudirenden Produktes verhindert ist.

Soferne jedoch diese Gerinnung in den gewöhnlichen (weit zahlreicheren) Fällen nicht alsbald zu Stande kömmt, sondern ihre Entstehung vielmehr, wie namentlich die häufige Entwickelung von Gerinnungen in einem von der Infectionsstelle der Blutmasse entfernten Abschnitte des Gefässsystems lehret, einer gewissen Zeit wechselseitigen Contactes des heterogenen Stoffes mit dem Blute bedarf, so ist erklärlich, warum in den gewöhnlichen Fällen ein Theil des Exsudates weiter geführt wird und sofort eben eine Infection der Gesammt-Blutmasse zu Stande kömmt, — es geschieht diess, bevor sich die Gerinnung in dem Gefässe ausgebildet hat.

Ein sequestrirender Blutpfropf muss von dieser die entzündete Vene ausfüllenden ursprünglichen durch die Aufnahme des Exsudates in den Blutstrom veranlassten Gerinnung unterschieden werden.

Die Thatsache ist richtig, dass sich bei jeder Phlebitis eine über die am Gefässe und an der dasselbe ausfüllenden Gerinnung nachweisbaren Grenzen des Entzündungsherdes weiter hinausreichende Coagulation des Blutes vorfinde. Um nun die Bedeutung dieser Coagulation, namentlich als sequestrirender zu eruiren, ist es nöthig, über die Bedingung ihrer Entstehung klar zu werden.

Die Coagulation über und unter der entzündeten Vene und der sie ausfüllenden ursprünglichen Gerinnung kömmt auf eine einfache Weise zu Stande. Unterhalb der entzündeten Vene (an der Peripherie) coagulirt das Blut in allen den Ästen und Zweigen, in denen es durch die obturirende Gerinnung in jener zurückgehalten wird; oberhalb (gegen das Centrum) stockt das Blut bis an den nächsten in das erkrankte Venenrohr einmündenden an Caliber einigermassen beträchtlichen Venenast. Die Coagulation ist somit durch die ur-

sprüngliche das entzündete Venenrohr obturirende Gerinnung bedingt und ist im Wesentlichen Thrombus-Bildung.

Soferne sich die Sache also verhält, d. i. so ferne die sequestrirende Coagulation nur nach Bildung der ursprünglichen Gerinnung zu Stande kömmt, so kann bezüglich ihrer Bedeutung zuvörderst zweierlei Statt finden.

a. Es hat, wie gewöhnlich (vgl. oben), schon vor Entwickelung der ursprünglichen durch Aufnahme des Exsudates gesetzten Gerinnung, also noch desto länger vor Entstehung der sequestrirenden eine allgemeine Infection Statt gefunden.

b. Die ursprüngliche Gerinnung ist rasch nach Setzung des Exsudats entstanden, und sie hat an und für sich, indem sie das Gefässrohr ganz ausfüllt und die ganze Exsudation in sich aufgenommen hat, die allgemeine Infection verhindert. — Es ist in beiden Fällen vor der Hand kein Nutzen des sequestrirenden Blutpfropfes ersichtlich.

Nun ergibt sich aber weiters bezüglich einer in Folge der Metamorphose der ursprünglichen Gerinnung noch später möglichen Infection Folgendes:

1. Hat die Phlebitis ein sogenanntes plastisches Exsudat gesetzt, war sie eine, die in Zertheilung oder Obliteration (siehe unten die Ausgänge) endet, so war in keinem der eben aufgestellten Fälle a. und b. der sequestrirende Blutpfropf von ersichtlichem Nutzen.

2. Hat die Phlebitis ein eiteriges, jauchiges Exsudat gesetzt, so hat

a. entweder eine allgemeine Infection schon vor Entwickelung der ursprünglichen Gerinnung, diese mag das erkrankte Venenrohr seiner ganzen Länge nach ausfüllen oder bei grosser Menge von exsudirtem Eiter bloss an den Grenzen der Eiteransammlung in der Vene zu Stande gekommen seyn, Statt gefunden, — der sequestrirende Blutpfropf kann hier die Pyämie nicht mehr hindern, um so weniger, als er im Verlaufe der Pyämie entstanden, bei längerer Andauer der Krankheit selbst einer eiterigen Schmelzung unterliegt;

b. oder aber es ist durch den Contact mit dem Eiter die ursprüngliche Gerinnung rasch zu Stande gekommen. Es ist hierdurch zwar für den Moment die allgemeine Infection unmöglich, allein soferne diese Gerinnung einer mehr weniger raschen eiterigen Schmelzung unterliegt, so tritt hier die Möglichkeit einer Infection der Blutmasse durch Beimischung der zerfallenen Gerinnung zu einem zweiten Male ein. Diese ist es nun, die durch eine mittlerweile entstandene Coagulation eines bis dahin unversehrt gebliebenen Blutes dauernd hintan gehalten werden kann. Nur unter diesen Umständen leistet die an den Grenzen der entzündeten Vene zu Stande gekommene Coagulation wesentlichen Nutzen, d. i. nur der aus der Metamorphose einer durch Aufnahme von an Ort und Stelle producirtem eiterigen Exsudate gesetzten Gerinnung in der Vene hervorgehende Eiter kann im eigentlichen Sinne sequestrirt werden.

Ausser den bisher erörterten Kennzeichen und Folgezuständen der Phlebitis sind an begleitenden und consecutiven Erscheinungen noch zu bemerken: Anhäufung von Blut in den Venengeflechten unterhalb des entzündeten Venenrohres bis in die Capillarität hin, cyanotische Färbung, Oedem im Bereiche jenes Abschnittes des Gefässsystems — als Folgen der Obturation der entzündeten Vene; ferner Entzündungen des Zellgewebes mit serös-faserstoffigen, serös-eiterigen, hämorrhagischen Exsudaten — als Ausbreitung des Entzündungsprocesses in der Zellscheide der Vene; sofort Entzündung der allgemeinen Decken in Form erysipelatöser Röthung, welche die Entzündung subcutaner Venen gleich anfangs in Form von gerötheten Streifen längs dem Verlaufe jener Venen begleitet; endlich als Ausgang einer durch ausgebreitete Obturation der entzündeten Venen veranlassten Stase in der Capillarität, brandige Jauchung — feuchter Brand.

Die Ausgänge der Phlebitis sind jene in Zerthei-

lung, in chron. Entzündung mit endlicher bleibender Verdickung, Verwachsung der Vene mit anstossenden Gebilden und Erweiterung, in bleibende Obliteration, in Vereiterung der Vene.

1. Der Ausgang in Zertheilung, Genesung ist bei leichten Fällen von Phlebitis nicht selten, selbst wenn eine allgemeine Infection Statt gehabt hatte, — gleich der Endocarditis, die, abgesehen von den localen Residuen, sehr häufig ungeachtet der Statt gehabten allgemeinen Infection diesen Ausgang nimmt. Die die entzündete Vene obturirende Gerinnung wird allmälig in einem fein vertheilten Zustande in die Blutmasse aufgenommen, darin gleich dem ursprünglich aufgenommenen exsudirten Stoffe subigirt und die erkrankte Vene dadurch wieder frei.

2. Bisweilen bleibt ein Zustand von chron. Vascularisation der Venenhäute, Wulstung, bisweilen mit rostbrauner, schiefergrauer Färbung, mit Paralyse und Erweiterung der Vene zurück, welcher sehr gewöhnlich acute Recrudescenzen bildet. Diess findet insbesondere häufig an den Venen der unteren Gliedmassen Statt. Er führt endlich zur Hypertrophie der Venenhäute durch das fortan in ihrem Gewebe sich anhäufende Exsudat, zu Rigescenz derselben, bleibender Erweiterung und mittelst Sclerose des umgebenden Zellgewebes zu bleibender Fixirung der Vene und Verwachsung mit Nachbargebilden, z. B. Aponeurosen, Muskelscheiden, den allgemeinen Decken, der Beinhaut u. s. w. Diess disponirt seinerseits weiter durch die Verlangsamung des Blutstroms zur Anbildung neuer Schichten innerer Gefässhaut aus dem Blute.

3. Der Ausgang in Obliteration kömmt mittelst der die entzündete Vene obturirenden Gerinnung zu Stande: die durch die Aufnahme eines sogenannten plastischen (einer Gewebsumstaltung fähigen) Exsudates veranlasste Gerinnung geht mit allmäliger Entfärbung, die Umwandlung zu einem weisslichen, sehr gewöhnlich von rostbraunem (rostgelben) oder schwarzen Farbestoff durchzogenen fibroiden Strange ein, wobei sie zugleich auf sich selbst zusammenschrumpft.

Dieser Strang hängt an der Wand der Vene ringsum oder bloss an einzelnen Stellen von verschiedener Ausdehnung mittelst eines zellstoffigen Gebildes an, zu dem sich ein Antheil des Exsudates auf der Innenfläche der Vene umstaltet hat. Folgt nun die Venenwand im ersten Falle dem Schrumpfen jener Gerinnung fortan ringsum, so bleibt sie undurchgängig und verödet endlich — vollständige Obliteration. Folgt dagegen die Venenwand im andern Falle bei bloss stellenweiser Adhäsion der Gerinnung nicht dem Schrumpfen dieser letztern, oder bricht sich selbst bei totaler Adhäsion der Gerinnung ringsum das Blut einen Weg in die obturirte Vene, so wird das die schrumpfende Gerinnung an die Venenwand löthende Gebilde zu Fäden und Platten gezerrt, die allmählig eine Bekleidung von innerer Gefässhaut neuer Bildung aus dem Blute bekommen, und die Vene ist unvollständig obliterirt, wobei sie sich folgender Massen darstellt:

In der Vene steckt ein fibroider rundlicher Strang, angelehnt und angelöthet an einem Theile der Venenwand, so dass ein anderer Theil der Vene frei und durchgängig ist;

Oder es verhält sich jener fibroide Strang auf dieselbe Weise, aber von dem freien Abschnitte der Venenwand treten fädige Brücken oder häutige hie und da durchlöcherte Scheidewände — jene gezerrten Adhäsionen — an ihn hin, und das Lumen der Vene ist in mehrere bald gerade bald schräg verlaufende Kanäle, Fächer (Loculamente) zerfällt;

Oder es steckt der fibroide Strang hie und da in verschiedenen Strecken in der Achse des Venenrohrs und es treten jene Adhäsionen von der Venenwand ringsum in der verschiedensten Aufeinanderfolge an ihn hin.

Dabei ist die Vene in ihren Häuten verdickt, in einem sclerosirten Zellstoffbette mehr oder weniger fixirt, der freie Antheil ihrer Wand wird erweitert und verlängert, so dass die Vene darmähnliche Windungen an dem widerstrebenden fibroiden Strange beschreibt, oder, wenn dieser die Stellen seiner Anlöthung wechselt, sich um ihn wie um eine Achse aufdreht,

aufringelt. Dieses Verhalten der Vene gibt eine besondere Form von Varicosität. Zugleich bietet die Vene in ihrem Lumen einigermassen die Structur der Sinus der harten Hirnhaut, zumal des Sinus long. sup. dar.

Der fibroide Strang in der Vene kann im Verlaufe der Zeit verknöchern — was eine Form der centralen Verknöcherung darstellt.

Man hat diesen Zustand besonders an den Hautvenen der unteren Gliedmassen, an dem Stamme und der Verästelung der V. saphena zu beobachten Gelegenheit. Wir haben ihn einmal neben den Produkten intensiver Bauchfellentzündungen an dem ganzen Systeme der Gekrösvenen gesehen, — ein Fall, den wir seiner Seltenheit wegen hier kurz berühren wollen.

Die Leiche eines 13 J. alten Mädchens zeigte nebst Abmagerung höchsten Grades und fahler Färbung der allgemeinen Decken Folgendes. Der Unterleib war ausgedehnt, derb, bretartig anzufühlen; die weisse Bauchlinie bot beim Durchschneiden die Resistenz und das Ansehen einer 1½ Linie dicken Knorpelschichte dar; eben so verhielt sich die aponeurotische Bauchwand überhaupt. Das Peritonäum der Bauchwand war von einer ¼ Linie dicken, blass schiefergrauen, knorpelartig derben Pseudomembran überkleidet, die von da an den Darmkanal und die epigastrischen Eingeweide hintrat, diese überzog und in ihrem Cavum etwas gelblich weisse eiterartige Flüssigkeit enthielt. Die Vena meseraica sammt ihrer Verzweigung war zumal von einer Seite her callös verdickt und ihr Kanal theils durch zahlreiche brückenartige hie und da durchlöcherte und an ihren Rändern zerrissen aussehende Scheidewände getheilt, theils durch lose gewordene derlei Bildungen beengt. Die Pfortader war in ihren Wandungen gleichförmig verdickt. Der D. hepaticus, der D. cysticus und der D. choledochus in ihren Häuten gewulstet, ihre Schleimhaut mit zahlreichen, grossentheils verjauchten, zottigen Wucherungen besetzt; ihr Kanal enthielt ein jauchiges bräunliches Fluidum. Ein ähnliches dunkler gefärbtes Contentum führte auch der Magen und der Darmkanal. —

Die Kranke hatte nebst dem allgemeinen Siechthum an chocoladebraunen Entleerungen nach oben und unten und zwischendurch auch an hellrothem rein blutigen Erbrechen gelitten, — Blutung der Gallenwege.

In obliterirten Venen finden sich überdiess bisweilen käsige, oder einen Kalkbrei, eine mörtelartige Concretion darstellende Massen; sie sind zerfallene Reste der das Gefäss obturirenden Gerinnung, auch wohl eingedickter Eiter u. s. w.

4. Der Ausgang in Eiterung, und zwar in eine dem bisherigen (acuten) Verlaufe der Krankheit entsprechende acute eiterige Schmelzung und Necrose der Venenhäute ist im Ganzen ziemlich selten. Die erweiterte Vene ist mit einer grossen Menge eiterigen mit Blut untermischten Exsudates gefüllt, ihre sämmtlichen Häute sind neben schmutziger Imbibitionsröthe eitrig infiltrirt, ungemein leicht, zunderähnlich zerreisslich, die innern Gefässhäute in Form eines zerfallenden Schlauches von der Zellhaut losgestossen, das umgebende Zellgewebe längs der Vene ist in Vereiterung. Bisweilen findet dieser Process an einzelnen Stellen Statt, so dass nach Schmelzung der Venenwand hie und da umschriebene Eiterherde im umgebenden Zellgewebe daraus hervorgehen. Es kömmt eine solche acute Vereiterung der Vene meist nur mit einer zu den höchsten Intensitätsgraden entwickelten Pyämie vor. — Häufiger ist eine protrahirte Eiterung in sequestrirten ursprünglich an chron. Entzündung leidenden varicösen Venen, wovon im Verfolge die Rede seyn wird. — Den Ausgang in brandige Verjauchung nimmt öfter die durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis.

Es ist dem Gesagten zufolge, in Anbetracht sowohl des Exsudates als auch der beiden letzteren Ausgänge die bisher abgehandelte Phlebitis bald eine sogenannte adhäsive, bald eine suppurative.

B. Die durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis ist von der bisher abgehandelten acuten Phlebitis, wie bereits angedeutet, dadurch unterschieden, dass die Coagu-

lation im Venenrohre die primitive Erscheinung ist, zu der sich als secundäre erst eine Entzündung der Venenhäute — die Phlebitis — hinzugesellt. Es ist demnach die Gerinnung hier nicht durch das Produkt der Entzündung der Venenhäute, d. i. die Aufnahme des auf die Innenfläche der Vene ergossenen Exsudates in den Blutstrom an Ort und Stelle veranlasst, sondern sie ist die Folge einer spontanen oder einer durch Aufnahme verschiedener innerhalb des Gefässsystems oder ausserhalb desselben gebildeter Produkte von Stase und Entzündung gesetzten Erkrankung der Blutmasse, welche an verschiedenen Stellen, im zweiten Falle in den verschiedensten Entfernungen von dem Infectionsherde, denjenigen Grad erreicht, dass die Blutsäule mehr oder weniger rasch, mit mehr oder weniger vollständiger Abscheidung des Faserstoffes gerinnt. Ist die Gerinnung gegeben, so entwickelt sich, wenn auch vielleicht nicht in allen Fällen, und wenn auch nicht immer binnen kurzer Frist, so doch gewöhnlich bald eine eigentliche Entzündung der Venenhäute.

Die Existenz dieses also gestalteten Processes weist einerseits das unzweifelhafte Vorkommen von Gerinnung des Blutes in den verschiedensten Abschnitten des Gefässsystems vom Centrum an bis in die Capillarität ohne Spur einer Entzündung des Gefässes an Ort und Stelle, sodann aber der Umstand nach, dass, wenn eine Entzündung des Gefässes vorhanden ist, diese sehr oft ihrem Intensitätsgrade und Stadium nach nicht die Annahme erlaubt, sie selbst habe durch Exsudatsetzung auf die Innenfläche des Gefässes die vorhandene Gerinnung veranlasst.

Die Kennzeichen dieser Phlebitis sind im Allgemeinen die der im Vorigen abgehandelten Venenentzündung, jedoch ist es von der grössten Wichtigkeit, im Besonderen zu bemerken:

1. Sehr gewöhnlich steht die eigentliche Entzündung der Venenhäute im Beginne bezüglich ihres der Natur und Metamorphose der Blutgerinnung nach zu erwartenden Inten-

Bitätsgrades in dem oben gedachten Missverhältnisse: sie zeigt nur einen geringen Grad, und namentlich ist die innere Gefässhaut nicht in jenem Zustande, der auf eine bereits stattgehabte Exsudation in ihr Gewebe und durch sie hindurch auf die innere Fläche des Gefässes hinweist. Diess ist um so auffälliger, je gewöhnlicher es in Übereinstimmung mit den eben zu erörternden Thatsachen eine eiterige Exsudation ist, welche der Process in seinem weiteren Verlaufe setzt.

2. Gewöhnlich ist es eine wie immer zu Stande gekommene Pyämie, welche die Gerinnung des Blutes in Gefässen von ansehnlicherem Caliber veranlasst. Demgemäss geht die Gerinnung gemeinhin eine eiterige Metamorphose, die Schmelzung zu einem mehr oder weniger organisirten Eiter, zu Jauche ein. Die Vene enthält endlich je nach Umständen ein chocoladebraunes, graurötbliches oder hefengelbes, hie und da mit schmelzenden Trümmern des Blutpfropfes untermischtes eiteriges, ein schmutzig-braunes, braun-grünliches, übelriechendes jauchiges Fluidum, selbst eine höchst missfärbige stinkende Brandjauche (P h l e b i t i s s e p t i c a). — Das Contentum ist hier (vgl. S. 633) nicht Produkt der entzündeten Venenwand, sondern es ist aus der Metamorphose der Gerinnung hervorgegangen.

3. In Folge dieser Metamorphose, d. i. des Contactes der innern Gefässhaut mit dem deletären Stoffe und seiner Imbibition entwickelt sich nun die Entzündung der Venenhäute rasch zu einem höhern Grade, sie setzt entsprechende eiterige und jauchige Exsudate, die zu dem oben gedachten Inhalte der Vene hinzutreten.

4. Die Erkrankung der gesammten Blutmasse ist im hohen Grade als bedingende vorhanden, die aus ihr hervorgehenden sogenannten metastatischen Processe sind der Anzahl und Intensität nach ausgezeichnet.

5. Eine sequestrirende Coagulation kann bei diesem Processe einleuchtender Weise nichts nützen.

Bezüglich d e r A u s g ä n g e d i e s e r P h l e b i t i s ergibt sich:

1. Der gewöhnliche Ausgang ist, wenn die Allgemeinkrankheit nicht früher tödtet, eine im Verfolge des oben (unter 2.) erörterten Processes eine acute ulceröse Schmelzung, eine brandige Verjauchung der Vene.

2. Sehr selten wird, eben auch im Einklange mit dem zu dem angeführten Orte Gesagten, der Ausgang in bleibende Obturation, in vollständige oder unvollständige Obliteration seyn. Ist die vorhandene Entzündung der Venenhäute dahin gediehen, dass sie ein plastisches Exsudat auf die Innenfläche setzte, so wird die Adhäsion des obturirenden Blutpfropfes durch dieses vermittelt seyn, im andern Falle wird sie durch unmittelbare Verwachsung der innern Gefässhaut mit dem Blutpfropfe zu Stande kommen.

Zu dieser Phlebitis gehören nun auch diejenigen Processe in dem capillaren Gefässsysteme der verschiedensten Gewebe, welche man gemeinhin lobuläre Processe, Metastasen, mit den Franzosen Phlebitis capillaris nennt. Sie sind in der That im Wesentlichen derselbe Vorgang, den wir eben im Vorigen als durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis erörterten, — wir wollen mit Hinweisung auf das bereits Verhandelte noch im Verfolge bei der Betrachtung der Krankheiten der feinen Gefässe und des eigentlichen Capillar-Gefässsystems ihrer erwähnen.

Nachdem wir die zwei Formen der acuten Phlebitis A. und B. neben einander gestellt, und eine jede möglichst genau geschildert haben, glauben wir uns eines besonderen Entwurfs einer differentiellen Diagnose beider überheben zu dürfen. Dafür scheint es uns nöthig folgendes zu erörtern.

Die Eintheilung der Phlebitis in eine adhäsive und eine suppurative ist bekannt, sie ist völlig gang und gäbe geworden. Es kann jede der von uns aufgestellten zwei Formen sowohl das eine als das andere seyn. Es muss jedoch hier ausdrücklich der Irrthum berichtigt werden, den die Franzosen begehen, wenn sie die im Centrum einer Gerinnung

vorhandene eiterige Masse für das Produkt der entzündeten Venenhäute halten, wie aber der Eiter von aussen in die Mitte der Gerinnung gelange, sich nicht oder mit Cruveilhier auf eine höchst naturwidrige Weise durch Capillarität der Gerinnung erklären können. Wir wissen, dass die Metamorphose der Blutgerinnung nach mehrfachen höchst wichtigen Analogien in den gewöhnlichen Fällen von deren centralem Kerne ausgeht, und dass die in der Mitte des die Vene obturirenden Blutpfropfes vorfindige eiterige Materie keineswegs für das Produkt der entzündeten Venenhäute zu halten sei.

C. Die chronische Phlebitis ist, wie S. 639 gelehrt worden, bisweilen ein Überbleibsel der acuten; ausserdem kommt sie aber auch selbstständig vor.

Sie besteht als letztere in Entzündung der Zellhaut chronischen Verlaufes, und setzt ihre Produkte in das Gewebe dieser und die anstossenden Lagen der Ringfaserhaut.

Es nimmt hieran einleuchtender Weise auch das zellstoffige Bett der Vene Theil. Ihre anatomischen Kennzeichen sind die der chronischen Entzündung des Zellgewebes.

Sie setzt Erweiterung, Varicosität der Vene, Verdickung derselben zunächst durch die Massenzunahme und Sclerose der Zellhaut der Vene und sodann mittelbar durch die aus dem verlangsamten Blutstrome sich anbildenden neuen Schichten innerer Gefässhaut, Fixirung der Vene in ihrem Zellstoffbette, Rigescenz der Venenhäute, Klaffen des Lumens beim Einschneiden — arterien-ähnlichen Habitus der Vene.

Sie hat grosse Neigung auf geringfügige Veranlassung zur acuten Phlebitis zu werden.

Ihre Ursachen sind vor Allen andauernde Überfüllung und Erweiterung der Vene in Folge von Verlangsamung des Blutstromes, nebstdem entsteht sie sehr oft per contiguum von entzündeten benachbarten Gebilden, namentlich entzündetem Zellgewebe her. Sie kommt hiemit im Einklange vorzüglich oft an varicösen Venen, an den Venen der unteren Gliedmassen vor und ist hier bezüglich der letzterwähnten

Entstehungsweise sehr oft vom subcutanen Zellgewebe her entstanden, welches im Gefolge von habituellen Eczema, an chronischer Entzündung leidet.

Die Richtung, in welcher sich die Phlebitis von ihrer Ursprungsstelle ausbreitet, ist zunächst im Beginne allerdings gewöhnlich die dem Blutstrom folgende nach dem Herzen hin, es gibt jedoch hievon nicht selten Ausnahmen, indem sich die Entzündung, wenigstens im Verfolge, eben so weit ja vorwiegend nach der Peripherie hin ausbreitet.

Wir haben nun noch die Phlebitis in einigen besonderen Abschnitten des Venensystems zu betrachten.

1. Die Entzündung der Sinus der harten Hirnhaut. Sie entsteht nach Verletzungen des Schedels, in Folge der Erschütterung der harten Hirnhaut im Bereiche des Sinus, oder in Folge directer Verletzung des letzteren durch Knochentrümmer und dgl. Häufiger beobachtet man sie als abgeleitete von Entzündung der harten Hirnhaut in der Nähe eines Sinus, von Entzündung und Vereiterung des Knochens; von letzterem gibt die Entzündung des Sinus sigmoideus von Caries der Felsenpyramide ein ziemlich häufiges Beispiel, sie breitet sich gemeinhin rasch auf die Vena jugularis int. aus In seltenen Fällen ist sie eine durch Blutgerinnung Bedingte (Metastase). Unter allen diesen Bedingungen ist sie fast immer eine Phlebitis mit purulentem Exsudate, und daher ist nicht selten eine beginnende Verjauchung der Wände des Sinus vorfindig. — Wir haben nebst andern zu wiederholten Malen auch die Entzündung des Sinus cavernosus, ausgebreitet mittelst der Ophthalmica sup. auf die Vena facialis anterior mit rothlaufiger Entzündung der Gesichtshaut beobachtet.

Bei Entzündung des Sinus longitudinalis sind die in ihn einmündenden Venenstämme an der Convexität der Hemisphären obturirt.

2. Diese letztgenannten Gefässe werden bisweilen in Folge einer spontanen oder einer durch Eiteraufnahme gesetzten Erkrankung der Blutmasse der Sitz von Blutgerinnung

und einer durch diese veranlassten Phlebitis. Dieser so wie der Entzündung der Sinus gesellt sich oft Meningitis bei.

3. Entzündung des Pfortaderstammes und seiner Verästelung in der Leber. Die Entzündung der Pfortaderäste innerhalb der Leber, und zwar eine in Obliteration endigende, adhäsive Entzündung derselben ist dem eben zu Erörternden zufolge durchaus nicht gar selten. Man findet nämlich ziemlich oft innerhalb der Leber an verschiedenen Stellen Anhäufungen eines schwieligen (cellulo-fibrösen) Gewebes von verschiedener Ausbreitung, von meist unregelmässiger, verästigter Form, welche, wie eine genauere Untersuchung erweist, auf einem obliterirten Pfortaderaste aufsitzen. Bisweilen findet sich in diesem ein gelber, käsiger, wohl auch verkreidender, mörtelartig eingedickter Pfropf, ein Rest der die entzündete Vene obturirenden Faserstoffgerinnung. Bei einigermassen ansehnlicher Grösse und Anzahl, zumal aber bei einer peripherischen Lagerung dieser Callositäten acquirirt die Leber eine auffällige Missgestalt in der Form von Lappung. In Folge der Obliteration eines Pfortaderastes verödet nämlich der seiner Verzweigung angehörige Antheil des Leberparenchyms zu jenen cellulofibrösen Massen; diese schrumpfen im Verfolge mit zunehmender Verdichtung auf sich selbst, ziehen das anstossende Gewebe und, wenn sie an die Oberfläche der Leber reichen, die peritonäale Hülle des Eingeweides an sich so, dass zumal im letzteren Falle narbenähnliche Vertiefungen und Furchen auf der Oberfläche entstehen, welche die daneben befindliche unversehrte Lebersubstanz in Form von flachrundlichen Lappen überragt. — Es scheinen diese Entzündungen häufiger secundäre und durch Blutgerinnung bedingte Phlebitides zu seyn.

Eine Entzündung des Pfortaderstammes und seiner Hauptäste mit eiterigem Exsudate ist jedenfalls ungleich seltener. Wir haben sie zu wiederholten Malen mit beginnender Verjauchung, Necrose der Gefässhäute beobachtet. Sie hatte immer die Entstehung von un-

zähligen aus Phlebitis capillaris hervorgehenden Eiter- und Jaucheherden in der Leber, nächstdem von solchen in den Lungen, mit Pyämie des höchsten Grades zur Folge. — Lambron hat einen Fall von Pylephlebitis beobachtet, die durch eine durch Pylorus und Pancreas in den Stamm der V. mesenterica sup. gedrungene Fischgräte entstanden war (Arch. gén. Juin 1842).

4. Die Entzündung der Uterus-Venen, und zwar jene im Gefolge des Puerperiums ist die allerhäufigste. Sie betrifft, entsprechend ihrem Ausgangsherde, d. i. den an der wunden Placentar-Insertionsstelle klaffenden Venen-Sinus, zunächst die von hier aus durch die Substanz-Masse des Uterus nach dessen Seitenwänden hin verlaufenden Venen und deren Plexus hieselbst. Von hier aus breitet sie sich sehr häufig auf den Plexus pampiniformis und den Stamm der V. spermatica interna und endlich selbst auf den Hohlvenenstamm, in bei weitem selteneren Fällen auf die V. hypogastrica und sofort auf die Venen der einen oder der andern oder beider untern Gliedmassen aus (Phlegmasia alba).

Sie ist gewöhnlich eine substantive Entzündung der Häute jener Venen, die von der Placentar-Insertionsstelle beginnt, hier einen integrirenden Bestandtheil des Exsudativprocesses auf der Innenfläche des Uterus darstellt, und sich sofort in der obgenannten Richtung ausbreitet. Sie setzt gemeinhin dem Produkte des uterinalen Exsudationsprocesses entsprechende eiterige, jauchige, septische Produkte. Doch ist sie oft genug, zumal an den verschiedensten Stellen der obgenannten Venenzüge im Uterus und sofort in der Vena spermatica, in der V. cava, in den verschiedensten entferntesten Abschnitten des Venensystems eine durch Blutgerinnung bedingte. Es ist das auf der Innenfläche des Uterus producirte oder ein durch substantive Phlebitis der Uterusvenen nächst der Placentar-Insertionsstelle gesetztes Exsudat in die Blutmasse gelangt und hat hier, alsbald und gleich in der Nähe oder später nach längerer Einwirkung auf die Blut-

masse, in der verschiedensten Entfernung vom Infectionsherde, die Entstehung der Blutgerinnung veranlasst.

Die wie immer gesetzte Pyämie der Puerperen ist eine der häufigsten und intensivsten.

5. *Die Entzündung der Umbilicalvenen der Neugebornen, — eine ziemlich häufige mit Ulceration des Nabels combinirte, von erysipelatöser Röthung der Bauchhaut und sehr häufig von Icterus begleitete Erscheinung, zu der sich oft Peritonitis hinzugesellt, die dagegen (womit Duplay übereinstimmt) nie secundäre Processe von Capillarphlebitis im Gefolge hat. Sie scheint diesem letzteren zufolge also keine Infection der Blutmasse mit ihren Produkten zu setzen, was ohne Zweifel darin begründet ist, dass die Vene im Neugebornen aus dem Bereiche der Circulation tritt.

6. Die Entzündung der Vena cava asc. ist bei Wöchnerinnen eine von Blutgerinnung bedingte, die sich von der inneren Spermatica her in die Hohlvene fortsetzt. Sie scheint auch unter andern Bedingungen eine solche zu seyn.

Ausser diesen Specialitäten verdient noch eine Erwähnung:

a. Die Phlebitis von einer mit Einbringung eines deletären Stoffes complicirten Verwundung. Die Verletzung betrifft entweder nebst verschiedenen anderen Gebilden eine grössere Vene, oder aber sie betrifft mit jenen nur die Capillarität. Im ersteren Falle ist die auf die Verletzung folgende Phlebitis entweder die Folge der intensiven Entzündung und der Jauchung in den Weichgebilden und in der Venenwunde selbst; die allgemeinen Erscheinungen, wenn sie vorhanden sind, sind nicht durch die unmittelbare Aufnahme des von aussen in die Wunde eingebrachten giftigen Stoffes, sondern durch die Produkte der Entzündung der verletzten Gebilde und der Vene insbesondere gesetzt. Oder aber die Sache verhält sich anders: mit der Eröffnung der Vene ist der giftige Stoff selbst in die Vene eingedrungen und in das Blut aufgenommen worden; die allgemeinen Erscheinungen und die Entmischung der Gesammtblutmasse entwickeln sich hier-

auf rasch. Wenn der Stoff seiner Natur nach entspricht, so entsteht in dem verletzten Gefässe eine Gerinnung, und zu dieser gesellt sich weiters Entzündung der Venenhäute.

Bei einer die Capillarität betreffenden Verletzung gelangt der giftige Stoff bald rein, bald vermischt mit den Produkten der consecutiven Entzündung und Jauchung in die Capillar-Gefässe und zwar unmittelbar in deren offene Mündungen oder durch Imbibition ihrer Wände; die Erscheinungen werden entweder alsbald allgemein oder es entsteht bei entsprechender Qualität des Stoffes nahe oder in einiger Entfernung von der Verletzung eine Gerinnung in den Venen, und an diese heran breitet sich die Entzündung von der Wunde her aus.

b. Die krebsige Phlebitis. Dieser Zustand wird vorzüglich an den Uterinvenen, und von diesen aus an der Vena spermatica int., an der hypogastrica, iliaca int. und den Cruralvenen bei Uteruskrebs beobachtet. Die genannten Venen sind von einer auf verschiedenen Umwandlungsstufen zu Krebs und zwar zu enkephaloidem Krebs befindlichen Gerinnung ausgestopft. Diese Gerinnung wird durch die auf verschiedene Weisen erfolgende Aufnahme der Krebssubstanz, sei es Blastem oder Krebszelle, Krebsjauche, in die Blutmasse der Venen veranlasst. Es ist dieser Zustand demnach, wenn er wirklich als Phlebitis auftritt, eine durch Blutgerinnung und deren Metamorphose bedingte Phlebitis.

b. Hypertrophie der Venenhäute, insbesondere der innern Venenhaut.

Wir schalten diese auch hier gleichwie bei den Arterien den Texturkrankheiten ein, und lassen sie namentlich auf die Phlebitis folgen, indem einerseits die Hypertrophie der Venenwand überhaupt nahe Beziehungen zur Entzündung der Vene hat und andererseits ohne die Erörterung einer übermässigen Anbildung von innerer Gefässhaut in der Vene manche der später folgenden Capitel nicht wohl verständlich seyn würden.

Die Hypertrophie der gesammten Venen-

wand besteht vorzüglich einerseits in Massenzunahme und gleichzeitiger Sclerose der Zellhaut der Vene und andererseits in Verdickung der innern Gefässhaut; eine Massenzunahme der Ringfaserhaut der Vene ist meisthin weniger deutlich. Sie wird durch dauernde Verlangsamung des Blutstroms und Anhäufung des Blutes in der Vene veranlasst, die Massenzunahme der Zellhaut wird überdiess durch Entzündung, zumal chronische Entzündung der Vene bedingt. Gemeinhin ist dabei die Vene augenscheinlich erweitert; sie bietet zugleich den schon oben bemerkten arterien-ähnlichen Habitus dar.

Die Verdickung der inneren Haut der Vene insbesondere ist das Ergebniss einer regelwidrigen Anbildung neuer Schichten aus dem Blute, eine endogene Produktion. Sie kommt im venösen Systeme den Arterien gegenüber selten, nie in einem so hohen Grade wie in den Arterien, endlich nie als allgemeine constitutionelle Erkrankung, sondern immer nur gesetzt durch locale Bedingungen vor. Diese sind Verlangsamung des Blutlaufs und gelegenheitlich besonders Einströmen von Arterienblut in die Vene.

Die Form, unter welcher die Auflagerung neuer Schichten innerer Gefässhaut in der Vene erscheint, ist zuvörderst

a. im Allgemeinen ähnlich jener der Auflagerung in der Arterie; sie stellt eine meist opake, weisse, in mehr weniger zahlreiche Lamellen spaltbare glatte und ebene, seltener eine ungleichförmig dicke, höckerig unebene, bisweilen auch eine gestrickte, areolirte Schichte dar. Sie erreicht jedoch nie jene ansehnliche Dicke, die sie so häufig in den Arterien darbietet. Bezüglich ihrer Metamorphosen kömmt nur höchst selten eine Verknöcherung vor; an Venen, die neben verknöchernden Arterien, fixirt in einem chronisch-entzündeten Zellstoffbette, liegen, wie z. B. die Cruralvenen, beobachtet man den Verknöcherungsprocess, wenn er überhaupt Statt hat, vorzüglich an der an die Arterie stossenden Wand der Vene.

b. Die zweite den Venen ganz eigenthümliche Form der fraglichen Anomalie sind die ge-

meinhin nur gleichsam anhangsweise zu den Krankheiten der Venen besprochenen Venensteine (Phlebolithen). Wir glauben dieselben ihrer Natur nach erkannt zu haben, und ihnen ihre Stelle hier anweisen zu müssen. Sie sind Concretionen von runder, länglich runder, auch wohl von walzenförmiger Gestalt, an Grösse gemeinhin einem Hanfkorne, einer Erbse, in seltenen Fällen einer starken Bohne, ja einer Haselnuss gleich, von weisser oder weissgelblicher Farbe, die entweder und zwar gewöhnlicher frei in der Vene liegen, oder bei bedeutenderer Grösse in ihr gleichsam eingekeilt festsitzen und dieselbe vollständig obturiren, oder aber endlich an der inneren Venenwand mittelst einer walzen- oder spindelförmigen Blutgerinnung — Schweifes — ankleben, oder mittelst zarter, häutiger Gebilde anhängen, ja wohl auch mit der inneren Gefässhaut eigentlich verwachsen sind. Grosse Phlebolithen sitzen oft in seitlichen sackigen Ausbuchtungen der Venen. Bisweilen schnürt sich diese Ausbuchtung sammt dem Venensteine von der Vene ab, und dieser sitzt nächst der Vene in einer von der Venenwand gebildeten Kapsel, eng von derselben umschlossen. In der Vene findet man eine mehr oder weniger deutliche verengernde Narbe an der Stelle. Geht an jener Kapsel allmälig die innere und die Ringfaserhaut verloren, so sitzt der Venenstein endlich in einer zellgewebigen Hülse. Dieser Befund kann zu der von manchen ausgesprochenen Meinung, der Venenstein entwickele sich ursprünglich im Zellgewebe ausserhalb der Vene, veranlassen. Die Venensteine kommen bald vereinzelt, in geringer Anzahl, bald in grosser Menge vor Allen in den Venen des Beckenraumes, d. i. der Blasen-, Scheiden- und Uterin-, der Mastdarmgeflechte sehr gewöhnlich bei alten Personen, ausserdem aber auch gelegenheitlich in anderen Abschnitten des Venensystems und auch bei jungen Individuen vor. Ausserdem finden sie sich bisweilen in der Milz und als sandartige Concretionen in den Zellräumen gewisser Teleangiectasien (der sogenannten Aftermilzen) vor.

Eine genauere Untersuchung der Venensteine und die

Erwägung der Umstände, unter denen sie sich bilden, ergibt Folgendes:

Der Venenstein zeigt auf dem Durchschnitte einen concentrisch geschichteten Bau, die innersten Lamellen sind gemeinhin gelblich-weiss, die äusseren weiss, jene sind dabei sehr compact, glasartig brüchig, diese weicher, von erdigem Bruche. Die äussersten Schichten sind weichhäutig, meist weiss und opak, hie und da gallertartig durchscheinend. Die obbemerkten häutigen Gebilde, mittelst deren Venensteine bisweilen an der innern Venenwand anhängen, sind Fortsätze, Verlängerungen, Duplicaturen dieser gleichsam als Hülle der Concretion auftretenden peripheren Schichte. Im Kerne des Venensteins findet sich sehr gewöhnlich eine rundliche Lücke, oder statt derselben eine unregelmässige Zerklüftung, welche eine rostbraune oder hefengelbe eingetrocknete Substanz betrifft. An der Oberfläche mancher Venensteine finden sich in sehr seltenen Fällen eine oder mehrere Stellen von verschiedener Ausbreitung vor, welche wie ausgenagt aussehen, und auf verschiedene Tiefe eindringen; bisweilen sieht man an ihnen einen fahlen, hefengelben, fettigen Brei haften. Die chemische Untersuchung (John, Gmelin, Lehmann und Hasse) weist in den Venensteinen nebst einer thierischen Grundlage phosphorsauren und kohlensauren Kalk und etwas Magnesia nach.

Die Bedingung zu ihrer Entstehung ist, so viel man weiss, Verlangsamung des Blutlaufes in erweiterten Venen, wie solche in den obgenannten Venengeflechten des Beckens alter Leute, und eben so auch hier oder in anderen Venen bei jungen Individuen, im Gefolge von Behinderung des Blutstromes durch Druck auf die Venen und Zerrung derselben von Fibroiden des Uterus, hydropischen Ovarien, Uterus-Vorfall bei Weibern, von hypertrophirter Prostata und ausgedehnter Harnblase u. s. w. bei Männern stattfindet. Wir haben den Fall gesehen, wo die subcutanen Venen am Bauche, in Folge von Anastomose mit der Nabelvene und Offenbleiben dieser letzteren varicös geworden, so voll gepfropft waren von Venen-

steinen, dass sich die Haut wie ein mit Schrot vollgeschossenes Fell anfühlte.

Wir glauben, es entstehe vorerst eine kleine Blutgerinnung in der Vene, um diese lagere sich in concentrischen Schichten ein der inneren Gefässhaut analoges, namentlich der Auflagerung in den Arterien gleiches Gebilde aus dem Plasma des Blutes ab. Diese Strata werden von der Tiefe aus nach der Peripherie gemeinhin völlig in der Ordnung, wie sie sich anbildeten, opak und verknöchern, oder aber sie gehen, jedoch in verhältnissmässig nur höchst seltenen Fällen, den atheromatösen Process ein. Der aus Blutcoagulum bestehende Kern schrumpft, vertrocknet mit Entfärbung zum Rostbraunen, Hefengelben, und lässt hiebei eine desto ansehnlichere Lücke im Centro des Venensteins zurück, je voluminöser er gewesen, oder aber er verkreidet und wird innerhalb seiner Kalkschale unkenntlich.

Die neben den Venensteinen in varicösen Venen vorfindigen grossen Blutcoagula sind nicht, zum wenigsten nicht in der vorfindigen Grösse, als die erste Venensteinbildung anzusehen. Sie kommen in allen varicösen Venen und somit auch in solchen vor, in denen Venensteine nur sehr selten sind, sie haben auch häufig gar keinen concentrisch geschichteten Bau. Dagegen mag es ein Rest, der von ihnen bei ihrer Auflösung übrig bleibt, seyn, der den Kern des nachherigen Venensteines abgibt.

Bei der Ansicht, die wir hiemit über die in diesem Capitel verhandelte Krankheit der Venen entwickelten, scheint uns nebst den schon erörterten Unterschieden, welche die Krankheit in der Vene gegenüber jener in der Arterie darbietet, noch insbesondere bemerkenswerth, dass der atheromatöse Process in einer wie in der andern Form der aus dem venösen Blute entstandenen Auflagerung so äusserst selten, ja in der Auflagerung der ersten Form unseres Wissens nie vorkömmt, während er in der aus arteriellem Blute ausgeschiedenen sehr gewöhnlich ist.

c. Afterbildungen.

Sie sind in den Venen gleichwie in den Arterien (S. 548) im Allgemeinen selten, jedoch macht die krebsige Erkrankung der Venen eine Ausnahme.

1. **Ein fibroides Gewebe** kömmt in der Verdickung und Sclerose der Zellhaut der Vene als Entzündungsprodukt vor, es begründet zum grossen Theile den arterien-ähnlichen Habitus der erkrankten Venen.

2. **Eine anomale Knochensubstanz** als sogenannte **Verknöcherung der Venen**. Man kann sie ihrem Sitze nach in eine **peripherische** und eine **centrale** sondern, dabei ist sie zugleich ihrer Grundlage nach verschieden.

a. Die **peripherische** begreift den Verknöcherungsprocess einer im Übermaasse angebildeten inneren Gefässhaut der Vene. Sie erscheint gleich den Arterienverknöcherungen in Form von Platten, die aus einleuchtenden Gründen jedoch nie die Mächtigkeit wie in den Arterien erlangen. Sie sitzt in der Venenwand. Sie ist selten, und mit Ausnahme höchst seltener Fälle auch ihrer Ausbreitung nach sehr beschränkt; gemeinhin betrifft sie variçöse Venen, wie namentlich die Saphena, und gelegentlich sieht man sie auch in den an verknöcherte Arterien fixirten tiefen Venen der Gliedmassen, namentlich der Cruralvene, an der eben an die Arterie stossenden Venenwand. Die Verknöcherungen anderer Venen z. B. der Spermatica int. beim Manne, des Stammes der Vena portarum, des Ramus lienalis derselben (wovon sich Beispiele in unserer Sammlung vorfinden) gehören unter die allerseltensten Erscheinungen.

b. Die **centrale Verknöcherung** begreift zwei ihrer Grundlage nach differente Concretionen, nämlich den Venenstein und die Verknöcherung der eine entzündete Vene (S. Phlebitis) obturirenden Gerinnung, nachdem sie sich vorläufig zu einem fibroiden Strange umstaltet

hat. Beide sitzen frei oder auf die erörterten verschiedenen Weisen angelöthet an die Venenwand im Kanale des Gefässes.

3. Tuberculose kömmt, wie schon beim Endocardium und bei den Arterien ausdrücklich bemerkt worden, in und an den Blutgefässen nicht vor.

4. Krebs ist dagegen in den Venen durchaus keine seltene Erscheinung. Die Art seines Vorkommens ist eine zweifache:

a. Sehr oft werden die Wandungen einer Vene von einem benachbarten wuchernden Krebse durchbohrt, d. i. der Krebs greift wie in andere Gewebe so in das Gewebe der Venenhäute, wächst darin und sofort in den Kanal der Vene herein. Es werden hiedurch nicht selten grosse Venen, z. B. der Stamm der aufsteigenden Hohlvene von auf der Bauchwirbelsäule aufsitzenden wuchernden Krebsmassen, die einem krebsigen Organe angehörigen Venen z. B. die Renalvenen, die Pfortader, die Lebervenen u. s. w. völlig obturirt.

b Seltener, aber von ungleich bedeutenderem Interesse ist eine andere Form, welche man gegenüber der ersten den primitiven Venenkrebs nennen könnte. Es findet sich in einer Vene, zumal einer umfänglicheren, eine auf der inneren Venenhaut breit oder schmal, gestielt aufsitzende rundliche, birnförmige, einfache oder gelappte Aftermasse vor, oder es ist eine walzenförmige, die Vene obturirende, ringsum oder fast ringsum adhärirende Masse. Sie klebt der innern Gefässhaut bald nur leicht mittelst eines gallertartigen Blastemes an, oder aber ihr Parenchym dringt in das Gewebe der Venenwand auf verschiedene Tiefe ein. Jenes erweist sich je nach Umständen, zumal aber je nach der Dauer des Bestehens der Aftermasse einerseits als Faserstoffgerinnung, andererseits als Aggregat von primitiven Zellen auf verschiedenen Entwickelungsstufen — die ganze Masse gemeinhin als medullares Aftergebilde. Dieser Krebs kömmt

immer nur neben einem umfänglichen wuchernden Krebse in irgend einem andern Organe oder besonders mit einer über viele Organe ausgebreiteten tumultuarischen Produktion von Krebsgeschwülsten, zumal in der Form des exquisiten Medullarkrebses (Enkephaloids), vor. Er ist wohl nie der erstentstandene Krebs im Organismus. Sehr oft sind dabei die in den Bereich der ursprünglichen Aftergebilde gehörigen Lymphgefässe von medullarer Aftermasse vollgepfropft und obturirt.

Es kommt dieser Venenkrebs ohne Zweifel sowohl durch die Aufnahme von Krebsmasse mittelst der Lymphgefässe oder Venen in die Blutmasse, als auch ohne eine solche spontan und als Ergebniss und Ausdruck des höchsten Grades endogener Erkrankung des Faserstoffes im Blute zu Stande; beides steht mit den obgenannten Umständen, unter denen man ihn beobachtet, im Einklange.

Es gehört übrigens im Allgemeinen auch die durch Aufnahme von Krebsmasse, zumal von jauchender, gesetzte obturirende Gerinnung in den Venen — die Phlebitis von Krebs hieher.

4. Abnormitäten des Calibers.

A. Erweiterung (Phlebectasis).

Die **Erweiterung der Venen, Phlebectasis, Varicosität im weitern Sinne**, ist bekanntlich eine Anomalie, welche als allgemeine sowohl — als ein Überwiegen des venösen Systems — als auch als partiale oder locale, von grosser Bedeutung in der Medicin geworden ist. Sie hat diese Bedeutung durch gewisse klinischen Beobachtungen entnommene, ihre ätiologischen Verhältnisse betreffende Ansichten erlangt und selbe, ungeachtet eben die in Anspruch genommene ursächliche tiefere Grundlage, die sogenannte Venosität, trotz vieler Bemühungen, namentlich in ihrer Be-

ziehung zu den localen Venenerweiterungen und zur eigentlichen Varicesbildung bis auf den heutigen Tag nicht recht klar geworden, erhalten. Indem wir hierüber noch im Verfolge bei den Ursachen der Phlebectasie überhaupt das Nöthige andeuten, handeln wir zunächst von dem, was unmittelbar die Anatomie angeht.

Vor allen gehört die Form der Phlebectasis in das Bereich anatomisch-pathologischer Erörterung. Es lassen sich zwei Hauptformen aufstellen.

1. Die Erweiterung der Vene ist eine gleichmässige, cylindrische, der Verlauf der Vene dabei der normal gestreckte; die Venenhäute sind dabei dünner oder von einer dem Caliber entsprechenden nicht auffallenden Dicke, oder aber sie sind augenscheinlich hypertrophirt, dicker.

2. Die Erweiterung ist eine ungleichmässige, indem sie die Vene bloss an einzelnen Stellen betrifft oder vielmehr an solchen sehr überwiegt. Sie begreift die im strengern Sinne so genannte Varicosität, varicöse Erweiterung der Vene. Die Venenhäute sind dabei entweder, und zwar anfangs nicht wohl absolut, sondern vielmehr bloss im Verhältnisse zum Caliber des Gefässes dünner, oder aber sie sind, und zwar nach längerem Bestehen, sehr gewöhnlich dicker. Die Varicosität selbst begreift zwei Varietäten, die in einander übergehen und somit auch zusammen an einer Vene vorkommen.

a. Die Vene wird mit der Erweiterung zugleich länger und nimmt einen gewundenen Verlauf an. Die Excursion bildet anfangs flache Bögen, allmälig aber wird, indem die Ausweitung der Vene auf der convexen Seite des Bogens zunimmt, die Ausbeugung schärfer und die Erweiterung zu einer einseitigen Ausbuchtung des Venenrohrs, der gegenüber die andere straffere, bisweilen deutlich gefaltete Venenwand liegt. Indem sich diess mehrfach nach einer Seite hin oder abwechselnd bald nach dieser bald nach jener Seite hin wiederholt, ahmt die Vene die Darmwindungen oder noch mehr die Samen-

bläschen nach; ja es entstehen endlich durch scharfe Knickungen der Vene im Innern der Ausbuchtungen scheidewandähnlich hereinragende Leisten — Duplicaturen der Venenwand, die dem Lumen ein gefächertes Ansehen geben. — Eine sowohl in Rücksicht des gewundenen Verlaufes als des fächerigen inneren Baues ganz ausgezeichnete Erweiterung (Varicosität) dieser Art haben wir oben (S. 641) von Phlebitis mit dem Ausgange in unvollständige Obliteration abgeleitet.

b. Findet eine stärkere einseitige Ausbuchtung an einer umschriebenen Stelle Statt, so entsteht der eigentlich sogenannte Varix, Blutaderknoten. Er stellt eine sackige Ausdehnung dar, welche bald breit, bald mit einer halsähnlichen Einschnürung, einem Stiele, an der Vene aufsitzt und mittelst einer weiten oder engeren Öffnung mit deren Lumen communicirt. Was die Construction der Wände des Varix anbelangt, so bestehen diese aus den sämmtlichen Häuten der Vene, oder es ist die Ringfaserung hie und da auseinander gewichen, und in den Lücken ist die innere Gefässhaut mit der Zellhaut verwachsen so, dass wenn an solchen Stellen eine weitere (secundäre) Ausbuchtung Statt findet, der Varix zu einem herniösen wird. Die Grösse des Varix variirt von der eines Hanfkornes bis zu der einer Wallnuss, eines Hühnereies und darüber.

Der Varix ist im Allgemeinen ursprünglich rundlich, durch weitere ungleichförmige stellenweise Erweiterung kann er eine unregelmässige, äusserlich gelappte Form, im Innern einen zelligen, fächerigen Bau erlangen; Varices kleinerer zarter Venen stellen nicht selten brombeerartige Geschwülste dar.

Die Klappen zeigen bei Phlebectasie ein verschiedenes Verhalten. Sie widersetzen sich anfangs der Ausdehnung so, dass der Varix an ihnen begrenzt und wie eingeschnürt ist; indess sind es doch beiweitem nicht etwa immer die Klappen, an denen sich die an varicösen Venen vorhandenen Einschnürungen finden. Sie nehmen bis auf gewisse Grade

mit der Erweiterung der Vene an Grösse zu, sofort bleiben sie aber hierin zurück und hören auf zu schliessen; sie sind dann quer ausgespannt im Lumen der Vene, oder werden in excentrischer Richtung (nach der Peripherie) umgeworfen, endlich zerreissen sie und flottiren frei im Gefässe, oder sie sind beinahe ganz zerstört und bis auf Rudimente verschwunden.

Sind varicöse Venen nicht in Folge wiederholter Entzündungsprocesse in ihrem Zellgewebsbette fixirt und mit den Umgebungen verwachsen, so liegen sie öfter ungewöhnlich gesondert und leicht ausschälbar aus demselben in Furchen und Höhlungen mit geebneten, glatten Wandungen.

Die Venen-Erweiterung zumal die Varicosität lässt an Folgen und Ausgängen beobachten:

In varicösen Venen entstehen von Zeit zu Zeit Gerinnungen des Blutes in Form von rundlichen, länglich-rundlichen, spindelförmigen, losen oder von obturirenden cylindrischen Pfröpfen. Sie werden gewöhnlich wieder, rasch oder langsam, aufgelöst und in die Blutmasse aufgenommen, allein sie unterhalten und vermehren als neue Hindernisse die Varicosität. In den varicösen Venenplexus der Beckenorgane scheinen solche Gerinnungen häufig fortan zu bestehen, indem sich neue bilden, während andere aufgelöst werden. Sie geben in der oben erörterten Weise zur Entstehung der Venensteine Veranlassung.

In grossen, zumal mit einem Halse aufsitzenden Blutaderknoten finden bisweilen schichtenweise Faserstoff-Gerinnungen (wie in Aneurysmen) Statt. Solche Varices werden bisweilen durch eine die letzte Fibrinlage vom Gefässe her überziehende innere Gefässhaut neuer Bildung vom Lumen der Vene abgeschlossen, oder sie schnüren sich durch Verlängerung ihres Halses und Verwachsung jenes Lumens von der Vene förmlich ab und veröden zu fibroiden Kapseln.

Öfter aber eröffnen sich varicöse Venen, nachdem sie sich in das Gewebe der allgemeinen Decke oder einer Schleimhaut eingebettet, und diese über ihnen zum höchsten Grade verdünnt und angespannt worden, nach aussen oder in die

schleimhäutigen Höhlen und Kanäle, indem zugleich mit der Vene die mit ihr verwachsene und entzündete allgemeine Decke oder Schleimhaut zerreisst.

Die Varicosität bedingt je nach Umständen vorübergehende oder perennirende, von Zeit zu Zeit exacerbirende Stasen in der Capillarität und damit Ödeme, Hypertrophien, auf Schleimhäuten zugleich vermehrte Secretion — Blennorrhöe, Entzündungen, zumal des Zellgewebes und der allgemeinen Decken mit dem Ausgange in Massenzunahme und Sclerose des Zellstoffs sowohl als auch in Verschwärung.

Ausserdem sind varicöse Venen selbst häufig der Entzündung unterworfen. Höchst wahrscheinlich basirt diese Geneigtheit eben auch in der durch die Varicosität gesetzten Stase im Systeme der Vasa vasorum. Sie ist im Einklange hiemit gleichfalls meist eine chronische, beschränkt ihre Produktbildung zum grössten Theile auf die Zellhaut der Vene und den nächst anstossenden Zellstoff, setzt Massenzunahme und Verdichtung derselben und damit Fixirung der Vene, Anlöthung derselben an Nachbargebilde, Rigescenz der Venenwand u. s. w.

Oft genug tritt sie aber als acute auf und setzt ihre verschiedenartigen Produkte auf die Innenfläche des Gefässes mit dem Ausgange in Obliteration — Verödung der Varicosität — oder acute Vereiterung.

Varices vereitern überdiess bisweilen von der Zellhaut und dem anstossenden Zellstoffe her; die ulceröse Perforation des Varix von aussen her stösst gemeinhin auf eine Blutgerinnung und es kommen desshalb die Erscheinungen von Pyämie nicht zu Stande.

Die **Ausbreitung** der Phlebectasie ist ungemein verschieden; sie wird durch die ursächlichen Momente bestimmt. Sie kann zumal als gleichförmige das gesammte venöse System, andererseits zumal als Varicosität die verschiedensten einzelnen Abschnitte des Systems betreffen. Die Varicosität entwickelt sich ursprünglich entweder in den kleinen Venen — den Venenwurzeln — und verbreitet sich von da gegen

die Stämme, oder aber sie tritt ursprünglich in den letztern auf und dehnt sich von diesen auf die Verzweigung aus.

Die Ursachen der Phlebectasie sind häufig palpabel, wie: mechanische Behinderung des Blutlaufes von Stenosen des Herzens, von Druck auf einen Venenstamm, Zerrung desselben durch Geschwülste, Obturation, Obliteration desselben, von Einströmen von arteriösem Blute in eine Vene, von protrahirter den Rückfluss des Blutes hemmender Körperstellung zumal in Theilen, in denen die venöse Blutsäule gegen die Gesetze der Schwere aufsteigt u. s. w., übermässig angestrengte Thätigkeit eines Organs und Vergrösserung, Hypertrophie desselben, Aftergebilde mit ansehnlicher Gefäss-Neubildung d. i. Einschaltung eines neuen Gefässapparates in das ursprüngliche Venensystem eines Theiles, wiederholte Hyperämien und Entzündungen eines Organs, Entzündung der Vene selbst. Vor Allen hat man seit jeher den mechanischen Hindernissen die grösste Bedeutung zugestanden.

Nun gibt es allerdings Fälle, in denen sich keines der erwähnten ursächlichen Momente für die bestehende Varicosität und namentlich kein mechanisches Hinderniss erweisen lässt. Solche Fälle haben die neuere Zeit mehrfach vermocht, sich gegen die Theorie des mechanischen Hindernisses aufzulehnen und zu versuchen, die Varicosität anderweitig zu begründen. Wir können nicht umhin, die zu diesem Behufe in Anspruch genommenen Beobachtungen anzuführen.

1. Die Fälle, wo sich kein mechanisches Hinderniss auffinden lässt, sind durchaus nicht selten.

2. Wenn auch die Venen abhängiger Theile öfter varicös sind als andere, so erklärt diess doch nicht, warum sie es an einem Gliede häufiger sind, als an dem anderen, oder warum sie es in dieser oder in jener besondern Gegend dieser Glieder sind, und warum benachbarte Venen unter denselben Bedingungen nicht erkranken.

3. Auch in Venen, in denen das Blut den Gesetzen der Schwere folgt (am Kopfe, am Halse), entstehen ohne mechanisches Hinderniss doch auch Varices.

4. Bei Frauen entstehen Varices an den Beinen gleich im Beginne der Schwangerschaft, ehe noch der Uterus ein nambaftes mechanisches Hinderniss abgeben kann.

5. Wenn Obstipation Hämorrhoiden hervorbringt, so kann eben so viel als dem hierdurch für den Blutumlauf gesetzten Hindernisse, auch der durch sie veranlassten Irritation und Congestion zugeschrieben werden; die Hämorrhoiden müssten verschwinden, wenn freie laxe Entleerungen folgen, was nicht stattfindet.

6. Wenn Venen, welche gegen einen Tumor zusammenlaufen, varicös werden, so ist doch nicht immer darzuthun, dass sie alle eine Compression durch eben den Tumor erleiden; überdiess könnte ja das Blut durch zahlreiche Anastomosen mit den tieferen nicht erweiterten Venen ausweichen.

7. Das Blut, ferne davon zu stagniren, strömt vielmehr mit einer grossen Energie in den Varicen, was die Stillung ihrer Blutung so erschwert.

8. Das Blut der Varices ist heller als venöses Blut, gleichsam eine Mischung von arteriellem und venösem Blute.

9. Wenn arterielles Blut in eine Vene einströmt, so wird diese varikös.

10. Die Varices bieten bisweilen dem Herzschlage isochrone Pulsationen dar.

11. Wenn man eine Hauptarterie wegen Aneurysmen unterbindet, sieht man sehr oft die Varices in der Umgebung des Aneurysma verschwinden (Dupuytren).

12. Die Mehrzahl der Varices verbreitet sich von den Venenwurzeln gegen die Stämme, was nur in so ferne geschehen kann, als der ungewöhnliche Impuls des Blutes in diesen Gefässen vom Herzen herkömmt, oder als das Blut von den Stämmen nach den Zweigen hin strömt, was immer der Fall ist, wo eine krankhafte Bildung ein Attractionscentrum für das Blut wird.

Nachdem Briquet die Entstehung der Varices von einer übermässigen Füllung der subcutanen Venen und diese selbst, namentlich für die unteren Gliedmassen, von der Con-

traction der Muskeln, die das Blut aus den tiefen Venen in die oberflächlichen Venen zurückdrängen, auf eine unzulängliche Weise abgeleitet, und sodann Rima behauptet hatte, die Varices der unteren Gliedmassen seyen in einer rückwärts gehenden Bewegung dergestalt begründet, dass das Blut aus der V. cruralis in die Saphena zurückgehe und von der Leistengegend gegen den Fuss herabgetrieben werde durch eine Kraft, die dieser Vene eigenthümlich sey, glaubt Pigeaux von einem allgemeineren Standpunkte, fussend auf den oben angeführten Punkten, das Räthsel unter Anderen in einer Anastomose der Varices mit Arterien gefunden zu haben.

Wenn sich auch gegen einzelne der eben angeführten Punkte und ihre Handhabung gegen die Theorie des mechanischen Hindernisses Manches einwenden liesse, so sind wir doch von der Unzulänglichkeit dieser letztern überzeugt. Wir haben desshalb oben nebst den mechanischen Hindernissen auch andere ursächliche Momente der Venen-Erweiterung nach einer vielfältigen Erfahrung hingestellt. Da es jedoch immer noch Fälle gibt, wo auch diese nicht erweisslich sind, und da varicöse Venen überhaupt manche Erscheinungen darbieten, die bisher völlig unerläutert geblieben sind, so erscheint die Lehre von der Phlebectasie in einem wesentlichen Theile lückenhaft. Obgleich nun Pigeaux's Ansicht bisher durchaus nicht faktisch erwiesen ist, und sich bloss auf theoretische Auffassung gewisser Erscheinungen des Varix gründet, so ist sie doch in so ferne einer Berücksichtigung werth, als sie die ganze Frage in das Bereich der Anatomie versetzt und hierin zu neueren tieferen Forschungen auffordert. Nur auf diesem Wege nämlich ist es möglich zu einer begründeten Ansicht zu gelangen, über die Richtigkeit einer namentlich den Deutschen geläufig gewordenen Lehre über das Bestehen einer angebornen (ererbten) oder acquirirten Disposition zur allgemeinen oder localen Phlebectasie, das Bestehen einer perennirenden oder periodisch wiederkehrenden Blutcrasis und deren Localisation, das Bestehen eigenthümlicher kritischer Vorgänge im Organismus in Folge mancher hieher

gehöriger von Zeit zu Zeit acut auftretender Processe von Überfüllung und Stase (venöser Congestion) in gewissen Abschnitten des Venensystems, über die hieraus hervorgehende höhere Bedeutung lokaler Phlebectasien u. s. w., einer Lehre, welche eben wegen des bisherigen Abganges materieller Nachweise Viele für Täuschung und Fiction anzusehen geneigt sind.

Die Phlebectasie gehört im Allgemeinen den Blüthenjahren an, einzelne Formen entwickeln sich gelegenheitlich früher, und alle können sich in das hohe Greisenalter hin verschleppen. Viele Phlebectasien kommen beiden Geschlechtern zu, einige sind vorzugsweise oder ausschliesslich dem einen oder dem andern eigenthümlich.

Unter den localen Phlebectasien sind einige theils wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, theils wegen der durch sie veranlassten Beschwerden ausgezeichnet. Sehr oft kommen mehrere derselben an einem und demselben Individuo vor; ob übrigens das allerdings häufige isolirte Vorkommen einer bestimmten Species von Varicosität, wie z. B. der Varicocele (Landouzy) eine höhere allgemeinere Bedeutung habe, ob die stärkere Entwickelung einer Species neben einem geringeren Grade einer andern wirklich ein Vicariiren sei und somit einen tiefern Grund habe, muss vor der Hand dahin gestellt bleiben. Im Allgemeinen gehören die Phlebectasien fast nur allein der untern Körperhälfte an, das Vorkommen derselben in der obern Körperhälfte kann man füglich als seltene Ausnahme betrachten. An den (untern) Gliedmassen sind es eben so fast allein die oberflächlichen oder Hautvenen, welche varikös werden.

a. Die Varicosität der Venen der unteren Gliedmassen. Sie ist sehr häufig und bietet an einer zugänglichen Stelle alle möglichen Stadien und Wendungen der Krankheit der Beobachtung dar. Sie betrifft das System der V. saphenae, zumal aber den Stamm und die Verzweigung der Saphena interna. Sie mag nach unserer Beobachtung bei Männern eben so häufig als bei Weibern vorkommen. Sehr oft ist protahirte angestrengte aufrechte Körperstellung ein allerdings beachtenswerthes ursächliches Moment, nicht selten

jedoch kommen auch Fälle vor, wo es durchaus nicht Statt gefunden hat; bei Weibern tragen häufig wiederholte Schwangerschaften, zumal in der arbeitenden Volksklasse die Schuld. Hasse bemerkt, dass die Erweiterung bei Männern in der Regel von dem Stamme oder den Hauptästen der innern Saphena, bei Weibern dagegen von den allerfeinsten Hautästen aus, meist an der innern Seite beginne. Gemeinhin findet diese erste Entwickelung des Übels am Unterschenkel Statt, und von hier breitet es sich auf den Oberschenkel aus, wo es sich meist auf den Stamm der Saphena beschränkt, doch kommen, wie es uns scheint, insbesondere bei Weibern, nicht allzuselten Fälle vor, wo die Varicosität vorwiegend am Oberschenkel auftritt. Oft betrifft es beide Gliedmassen, öfter jedoch haben wir es bloss an einer gesehen. Die erweiterten Venennetze liegen hiebei entweder lose im Panniculus, oder aber sie sind in einem schwielig verdichteten, infiltrirten Zellstoffe gebettet und mit demselben verwachsen, die Venenhäute selbst sind verdickt, rigesciren nach dem Durchschneiden. Dieses Verhalten der Saphena kann, wie ein operativer Fall Dupuytren's nachweist, bei Eröffnung zum Lufteintritte in die Vene Veranlassung geben. Sehr gewöhnlich entstehen Gerinnungen des Blutes in diesen Venen, höchst selten jedoch ist die Venenstein-Bildung in ihnen.

Diese Varicosität hat Ödem, Hypertrophie, wiederholte Entzündungen des Zellgewebes mit dem Ausgange in Induration, Entzündungen der allgemeinen Decke mit folgender Verwachsung derselben mit dem unterliegenden Zellstoffe und excedirender Epidermisbildung, ulceröser Schmelzung ihres Gewebes — das sogenannte variköse Geschwür — zur Folge, ein Geschwür, das sich durch Callosität und Liver seiner Ränder, die Produktion eines eiterig-serösen, corrodirenden Secretes, schlaffe, blutende Granulationen, buchtige, buchtig-zackige Form, seine Hartnäckigkeit auszeichnet. Bisweilen werden an seiner Basis oder in seinen Rändern die varikösen Venen angefressen und dadurch erschöpfende, selbst tödliche Blutungen veranlasst.

indem diese Varices die Fascia, unter der sie liegen, durch Druck zerstören, lagern sie sich in das subcutane Zell- und Fettgewebe und endlich in die Lederhaut selbst ein. Diese wird nun in hohem Grade verdünnt, entzündet sich, und sofort tritt eine Zerreissung und damit eine Blutung ein, die eben so gefährlich werden kann.

Sehr häufig stellen sich Entzündungen dieser Varicositäten ein, die bald in Zertheilung, bald in Obliteration und Verödung — einen Ausgang, den auch die verschiedenen Operationsweisen der Varices bezwecken — enden, bald aber auch eiteriges Exsudat setzen und dann bisweilen durch Pyämie tödlich werden.

b. Die Varicocele (Cirsecele), Varicosität der Venen des Samenstrangs und des Hodens. Sie entwickelt sich gewöhnlich in der Pubertätsperiode und soll (womit auch unsere wenigen Erfahrungen übereinstimmen) ungleich häufiger auf der linken Seite vorkommen. Sie beginnt mit einer gleichförmigen, cylindrischen Erweiterung der Venenverästlung am Samenstrange, diese wird allmälig zur eigentlichen Varicosität und breitet sich nach dem Hoden herab und oft auch auf die Scrotalvenen (Cirsecele nach Velpeau) aus. Sie ist häufig mit consecutiver Hydrocele combinirt und hat in ihren höheren Graden Atrophie des Hodens und mit dieser Gemüthskrankheit zur Folge. Die varicösen Venen sind hier seltener Entzündungen unterworfen; eben so ist Venensteinbildung in ihnen selten, jedoch nicht so selten, wie in den Varicositäten der Saphena.

c. Die Hämorrhoiden, Varicosität der Mastdarmvenen — nächst der vorigen allerdings die häufigste Form und namentlich jene, die man vor allen Andern als den Ausdruck, die Crise einer besondern (häufig angeerbten) Diathese zu betrachten gewohnt ist. So sehr auch die neuere Zeit die Ungebühr des Umfanges nachweist, zu der die Lehre von den Hämorrhoiden gelangte, so lässt sich doch gegen die bestehende Grundansicht bisher nichts durch Thatsachen Erwiesenes einwenden. Es ist bemerkenswerth, dass man selbst über

das Wesen der örtlichen Hämorrhoidalkrankheit bis in die neueste Zeit so oft irrthümliche Meinungen aufstellte, indem man von der gediegenen ältesten Ansicht, dass die Hämorrhoidalgeschwülste erweiterte variköse Venen seyen, abwich. Wir haben uns zu unzähligen Malen überzeugt, dass die Hämorrhoiden gewöhnliche Varicositäten sind, und müssen einerseits die Meinung, dass sie in Extravasat, blutiger Infiltration in das Zellgewebe bestehen (Recamier, Gendrin), verwerfen, finden aber auch andererseits keinen Grund, ihnen eine besondere erectile Natur zuzuschreiben (Cruveilhier).

Diese Varicosität betrifft die vielfach unter einander anastomosirenden kleinen Venen am Ende des Mastdarms, welche dicht unter der Schleimhaut im submucösen Zellgewebe eingebettet, in Form eines Kranzes denselben unterhalb der Sinus umgeben. Diese werden nun in verschiedener Anzahl erweitert und treten bald als vereinzelte Knoten, bald als eine Reihe knotiger Anschwellungen auf, wobei sie den Rand des Afters nach aussen überragen, oder innerhalb desselben lagern, jedoch nur selten oberhalb des Sphincter ext. vorkommen. Im minderen Grade der Krankheit und im Beginne sind sie klein, nach wiederholter Schwellung können sie die Grösse einer Bohne, einer Hasel- und Wallnuss erreichen. Alsdann werden sie bei der Stuhlentleerung von jenen Sinus aus hervorgedrängt, der Mastdarm mit ihnen umgestülpt und im Afterrande eingeklemmt, wobei sie nicht selten eine gestielte Form erlangen. Anfangs schwellen sie ab, ohne eine Spur zu hinterlassen; je öfter sich die Schwellung aber wiederholt hat, desto mehr wird auch, nachdem sie verschwunden sind, die Mastdarmschleimhaut, in der sie lagerten, zu bleibenden Falten und Verlängerungen, die aus dem Afterrande hervorragen; haben endlich zugleich wiederholte Entzündungen Statt gehabt, so findet eine Rückbildung der Knoten (Varices) nicht mehr Statt, sie sind einer noch weiteren Vergrösserung aber keiner Verkleinerung fähig.

Die Hämorrhoidalknoten bilden anfänglich rundliche ein-

fache, später aber mehrfach ausgebuchtete, im Innern zellenartig aussehende Säcke, deren Wände anfänglich dünn sind, nach dem Einschneiden zusammenfallen, allmälig aber, namentlich in Folge wiederholter Entzündungen, dicker und rigid werden. In die Höhlung jedes Knotens münden ein oder sehr gewöhnlich mehrere feine Venenäste; die Auskleidung ist unzweifelhaft die innere Gefässhaut. Sie haften in der Regel sehr innig an der Schleimhaut des Mastdarms, von dem Zellgewebe und der Muskularhaut lassen sie sich jedoch anfangs leicht sondern. Das Zellgewebe zwischen ihnen ist gleich der Schleimhaut in einem Zustande von Injection, Röthung, Schwellung — von Stase.

Die Blutungen, welche zur Zeit der varicösen Schwellung der Venen aus dem Mastdarme erfolgen, sind ohne Zweifel zuweilen in Ruptur eines Varix sammt der ihn überkleidenden angespannten und verdünnten Schleimhaut begründet, ungleich häufiger aber sind sie wohl capillare Blutungen der Schleimhaut selbst.

Die Hämorrhoidalvarices enthalten gemeinhin ansehnliche Blutgerinnungen, welche aufgelöst werden, jedoch ist auch in ihnen die Bildung von Venensteinen selten.

Schon die oben bemerkte Stase hat allmälig eine Verdickung und Verdichtung des umgebenden Zellstoffes zur Folge, in noch höherem Grade wird diese durch wiederholte Entzündungen zu Stande gebracht. Jene Stase wird nämlich öfter zu Entzündung, deren Produkte eine Verdickung und Sclerose der Venenhäute und des umgebenden Zellstoffs und Verwachsung beider bedingen. Bisweilen führt diese Entzündung, indem sie zugleich Produkte nach innen setzt, zur Obliteration und Verödung des Varix. Selten und namentlich nach Unterbindung von Hämorrhoidalknoten producirt sie eiteriges Exsudat, breitet sich auf grössere Venen aus und kann durch Pyämie tödlich werden. Öfter dagegen setzt die Entzündung des umgebenden Zellstoffs Eiterung, Abscess, Destruction des Varix, ulceröse Perforation der Schleimhaut, und sofort eine Mastdarmfistel.

Ausserdem sind als Folgen der Hämorrhoidalkrankheit zu nennen habituelle Hyperämie der Mastdarmschleimhaut mit Wulstung und Blennorrhöe, Mastdarmvorfall, Hypertrophie der Sphincteren und Strictur, Sclerose des Zellgewebes in der Umgebung des Afters mit Paralyse der Sphincteren, das hämorrhoidale Geschwür des Mastdarms.

Dieses letztere ist ein dem varicösen Fussgeschwüre analoges Geschwür am Ende des Mastdarms, welches gelegenheitlich durch Corrosion von varicösen Venen, ja selbst von Arterienästchen beträchtliche Blutungen veranlasst.

Die Hämorrhoiden lassen sich bisweilen auf verschiedene palpable Hindernisse im Systeme der Pfortader, der aufst. Hohlvene, im Herzen basiren, in vielen Fällen ist kein solches nachweisbar.

Eben so wenig wie über die sogenannte Hämorrhoidalanlage ist man zur Zeit eine streng wissenschaftliche Aufklärung zu geben im Stande über den Zusammenhang zwischen Hämorrhoidalkrankheit überhaupt, unterdrückten Hämorrhoiden u. s. w. und den vielfältigen sogenannten Hämorrhoidal-Anomalien, Congestionen, Blutungen, Impetigo, Catarrh, Gicht, Lithiasis u. s. w.

d. Die Varicosität der Blasenvenen betrifft als sogenannte Blasenhämorrhoiden beim Manne die Venen des Plexus prostaticus und vesicalis; von letzterem sind gemeinhin vorzüglich die Venenäste am Blasenhalse und in der seitlichen Umgebung der Samenbläschen ausserhalb der Muscularhaut der Blase erweitert. Bei Weibern betrifft diese Varicosität mit dem Plexus vesicalis die Venen der Scheide. Sie breitet sich namentlich bei Weibern auf die Venen des Blasenkörpers aus und ist bei diesen mit Varicosität der Venen zwischen den breiten Mutterbändern combinirt. Sie erreicht sehr hohe Grade und gehört dem vorgerückten Mannes- und dem Greisenalter an; nirgend ist die Venensteinbildung so häufig, die Anzahl und Grösse der Concretionen so ausgezeichnet, wie in den sämmtlichen eben genannten Venen.

Seltener sind die unmittelbar unter der Blasenschleimhaut gelegenen Venen varicös, wir haben solche jedoch zu wiederholten Malen gesehen und auch die Berstung eines submucösen Varix an der hintern Blasenwand mit Blutung in die Blasenhöhle beobachtet. Nur die Venenreiser im Blasenhalse bilden eine Ausnahme, sie sind oft erweitert und strotzend.

Die Varicosität der Blasenvenen ist oft mit Hämorrhoiden combinirt, in vielen andern Fällen dagegen sind letztere nicht oder blosse Residuen derselben vorhanden. Ob die Varicosität der Blasenvenen in solchen Fällen die Hämorrhoiden wirklich vertrete und somit die Bedeutung dieser letzteren habe, hämorrhoidaler Natur sey, lässt sich zur Zeit durch anatomische Untersuchung nicht aufklären.

e. Seltener als die bisher genannte Species ist die Varicosität an den oberen Gliedmassen, am Kopfe und am Halse, doch sieht man sie zuweilen in ausgezeichnetem Grade an den Lippen. Selten ist sie ferner am Darme und den Gekrösen, am Magen, am Oesophagus, jedoch ist zu bemerken, dass diess eben nur von der eigentlichen Varicosität gilt, indem eine gleichförmige Erweiterung der Venen dieser Gebilde sehr häufig und im hohen Grade vorkömmt, wie z. B. bei Herzkrankheiten, bei Impermeabilität der Leber, an dislocirten Darmstücken, an dem erweiterten und hypertrophirten Magen u. s. w. Wir haben übrigens gleich Andern wahre Varices am Oesophagus, am Magen und am Darme und zwar unter deren Schleimhaut mit dem Ausgange in Zerreissung und Blutung beobachtet.

f. Von Wichtigkeit ist die Varicosität der Venen der weichen Hirnhaut. Man hat sie oft und zwar besonders bei Säufern, zumal nach wiederholten Anfällen von Delirium tremens, und neben Gehirn-Atrophie zu beobachten Gelegenheit. Unter einer trüben und verdickten Arachnoidea, in der infiltrirten, gewulsteten Pia mater erscheinen auf der Convexität der Hemisphären die in den Sinus falciformis einmündenden Venenstämme einfach erweitert, von ihnen aber ab nach der Verästelung hin werden die Venen nebstdem durch

ihren Verlauf ausgezeichnet, sie sind verlängert, und beschreiben grössere und kleinere Biegungen, darmähnliche Windungen, ja selbst spiralförmig zusammengedrehte Knäuel. — Ähnliche Erweiterungen betreffen auch nicht selten die Venen der Adergeflechte.

g. Endlich ist noch eine Varicosität am Rumpfe und zwar jene Varicosität der subcutanen Venen am Bauche zu erwähnen, deren Bedingung in einer angebornen Anomalie im Gefässsysteme besteht: bei manchen Individuen findet nämlich eine Anastomose der Nabelvene mit den Venen der Bauchdecken statt, und zwar mündet eine dieser letztgenannten Venen im Nabelringe in die Nabelvene ein. Diese Anastomose bedingt nun ein Offenbleiben der Nabelvene nach der Geburt und eine ungewöhnliche Communication zwischen dem Körpervenen- und Pfortadersysteme. In diesen Fällen werden nun allmälig die Venen am Bauche in ausgezeichnetem Grade varicös, ohne Zweifel, weil die Strömung im Pfortaderstamme ihre Entleerung durch die Nabelvene erschwert, ja wohl sogar Pfortaderblut in die Nabelvene einströmt. Die Varicosität erscheint in der Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes (Caput medusae) oder in Form von pyramidalen Geschwülsten seitlich neben dem Nabel, oder es sind ohne eine besondere Form die sämmtlichen Venen am Bauche und von hier nach den Lenden und dem Gesässe, so wie auf die untere Gliedmasse hin varicös.

Es haben derlei Fälle nebst älteren Beobachtern in der neueren Zeit Cruveilhier, Manec, Peygot u. A. beobachtet, und auch wir haben den Zustand bei zwei Männern und bei einem Weibe gesehen; in zweien dieser Fälle hatte die Varicosität die Form des Caput medusae, in einem (bei einem Manne) war sie bloss auf einer Seite des Bauches vorhanden, von da aus aber auf die Lenden, das Gesäss und die untere Gliedmasse dieser Seite bis zu den Knöcheln herab ausgedehnt. Die erweiterten Venen enthielten eine unzählige Menge Grieskorn- bis Bohnen-grosser Venensteine, sie waren sämmtlich (S. 655) so von Venensteinen vollgepfropft,

dass sich die Haut höckerig wie ein mit Schrot vollgeschossenes Fell anfühlte. Es scheint uns von Interesse, dass wir in keinem der von uns beobachteten Fälle eine normale Leber antrafen, sie litt in einem an Granulation, in zwei anderen war sie in Folge von Obliteration mehrerer Pfortaderäste — adhäsive Phlebitis der Pfortader — gelappt.

B. Obturation, Verengerung, Obliteration der Venen.

Es gehören hierher mehrere zum Theile schon im Verlaufe der bisherigen Erörterungen namhaft gemachte Anomalien; wir wollen hier die wichtigsten zusammenstellen.

1. Verengerung und endliche Obliteration der Vene in Folge von beharrlicher Compression. Eine solche üben allerlei Geschwülste, insbesondere aber Aneurysmen aus; wir haben sowohl eine hevorstehende als auch eine völlige Vernichtung des Lumens der Vena cava superior durch Aneurysmen der aufst. Aorta mehrere Male beobachtet. Vorerst wird das Gefäss an der dem Drucke ausgesetzten Stelle platt, bei verstärktem Drucke kommen dessen Wände in dauernde wechselseitige Berührung und hiemit ist die Obliteration gegeben; sie besteht in einer Verschmelzung, Verwachsung der innern Gefässhaut. Die Obturation des Gefässes über- und unterhalb der Verwachsung mittelst einer Blutgerinnung (Thrombus) ist hiebei ein secundäres, unwesentliches Ereigniss, beobachtet übrigens die bekannten Gesetze der Thrombusbildung.

2. Obturation der Vene durch Blutgerinnung. Hierher gehört nebst den in varicösen Venen vorhandenen durch die Verlangsamung, Stagnation des Blutes bedingten Coagulis die obturirende Gerinnung bei Phlebitis an Ort und Stelle, und die aus einer erkrankten Blutmasse an jeder beliebigen Stelle des Venensystems erfolgende Gerinnung. Beide können (vgl. S. 639. 645) zu vollständiger oder unvollständiger Obliteration der Vene führen. Diese Obturation und Obliteration der Venen ist die allerhäufigste.

3. Obturation durch Venensteine; sie setzt selten eine vollkommene Unwegsamkeit.

4. Obturation der Vene durch krebsige Afterbildung, ein selbst in den Venenstämmen nicht gar zu seltenes Ereigniss (S. 657).

Die gewöhnliche Folge dieser Anomalien sind Ödem und Wassersuchten. Wegen der zahlreichen Anastomosen der Venen unter einander wird jedoch durch die Herstellung eines Collateral-Kreislaufes, selbst bei der Verschliessung von Hauptstämmen, die Wassersucht hintangehalten und geheilt. Das Hinderniss, welches hiebei die Klappen setzen müssen (Stannius), wird wohl ohne Zweifel in vielen Fällen überwunden, ausserdem aber in der Art umgangen, dass sich der Collateral-Kreislauf wie bei den Arterien von den Anastomosen der kleinsten Venen aus, die keine Klappen besitzen, entwickelt. — Die Verschliessung der Pfortader ist ungeachtet der mehrfachen Anastomosen ihrer Wurzeln mit den Körpervenen kaum auszugleichen und die durch sie bedingte Wassersucht unheilbar. Die Verschliessung der V. cava inf. wird durch die Erweiterung der Azygos und Hemiazygos, die Anastomosen der Epigastrica mit der Mammaria int. und jene der subcutanen Bauchvenen mit den Axillarvenen ausgeglichen; schwieriger dagegen ist die Ausgleichung der Verschliessung der V. cava descendens, zumal dann, wenn zugleich die Einmündung der V. azygos unwegsam geworden ist; der Collateralkreislauf findet mittelst der Venengeflechte des Rückgraths-Kanales und deren Anastomose mit der Subclavia und Hypogastrica, mittelst der Anastomosen der Zwerchfellvenen mit der untern Hohlvene (und selbst mit der grossen Kranzvene des Herzens nach einem Falle Reynaud's), endlich mittelst der Anastomosen der Axillarvenen und der Mammaria int. mit der Epigastrica und Circumflexa ilei Statt.

In seltenen Fällen hat man auch den Kreislauf in obturirten Venen sich herstellen gesehen mittelst Kanälen, welche sich als mehr weniger centrale in dem obturirenden Blutpfropfe

entwickelten. Diese Erscheinung beruht entweder auf den S. 624 besprochenen Canalisationsprocesse des Thrombus, oder aber darauf, dass eine Blutgerinnung in ihrem centralen Stratum zu einer molecularen Masse zerfällt, die allmälig in das Blut aufgenommen wird, während ihre äusseren Schichten eine fibroide Umstaltung und Verwachsung mit der Venenwand eingehen. Wir haben derlei Fälle, wie sie Carswell und Hasse beschreiben, zur Zeit noch nicht beobachtet.

5. Trennung des Zusammenhanges.

Hierher gehören die verschiedenen Wunden und die spontanen Zerreissungen der Venen. Jene heilen bekanntlich als kleine Schnitt- und Stichwunden leicht durch Adhäsion der Wundränder, grössere dagegen, so wie die völlige Durchschneidung einer Vene, durch Obliteration der Vene im Gefolge eines Processes, der im Allgemeinen derselbe mit jenem ist, welcher nach Durchschneidung von Arterien eingeleitet wird.

Die spontanen Zerreissungen der Venen sind, abgesehen von der Berstung eines eigentlichen Varix, im Vergleiche zu den Zerreissungen der Arterien selten. Man hat solche an den beiden Hohlvenenstämmen, an der Azygos, den Lungenvenen und andern grossen Venen beobachtet.

Anhang.

Anomalien der kleinen und capillaren Gefässe.

Wir halten es für nöthig, den Anomalien dieser Gefässe eine Erörterung im Besondern zu schenken, bemerken aber, dass wir uns dabei auf ein bisher nur bruchstückweise meist zum Behufe der allgemeinen Anatomie gewisser Processe bearbeitetes Feld begeben. Wir beziehen uns übrigens sowohl auf das im Allgemeinen Auseinandergesetzte, als auch

auf manches bei den Gefässkrankheiten im Speciellen Angedeutete.

Wir übergehen deshalb demnächst die unter verschiedenen Bedingungen Statt habende Gefässneubildung gleichwie die unter verschiedenen Bedingungen statthabende Verödung von Capillarität — und erörtern die nachstehenden Anomalien.

1. Anomalien des Calibers und zwar Erweiterung.

Man zählt hierher gemeinhin das sogenannte Aneurysma anastomoticum, die Teleangiectasie und den Fungus haematodes.

Das Aneurysma anastomoticum nach J. Bell besteht in Erweiterung der kleinen Arterien und ihrer Anastomosen, woraus eine pulsirende, mehr weniger begrenzte Geschwulst hervorgeht; sie ist durch eine normale Capillarität von dem venösen Gefässsystem geschieden, es breitet sich die Erweiterung jedoch bisweilen auf die Capillaren und endlich auf die Venen aus.

Die Teleangiectasie dagegen besteht in Erweiterung der capillaren Gefässe, und erscheint bald in Form von wenig erhabenen, flachen oder nur mit unbeträchtlichen Knötchen besetzten Flecken, bald in der Form von rundlichen, höckerigen und gelappten, glatten Geschwülsten von bald hellrother, bald dunklerer, blau-, violett-, kirschrother Färbung, von bald derb elastischer bald weicherer teigiger Consistenz. Sie sind schwellbar und eben so eines bedeutenden Collapsus fähig, daher die Bezeichnung Tumeur erectile (Dupuytren), bei der jedoch zu bemerken, dass sie durchaus auf keiner Analogie mit der den erectilen Organen zukommenden Gefässanordnung beruht. Die Teleangiectasie mag allerdings einmal mehr auf der arteriellen Seite des Capillar-Gefässsystems, das andere Mal mehr auf der venösen Seite entwickelt seyn; man leitet hievon zum Theil die Form derselben ab, indem man die flächenartig sich ausbreitende Te-

leangiectasie für vorwiegend arterieller Natur, die zu Geschwülsten sich entwickelnde für vorwiegend venöser Natur hält. Sie kommt am gewöhnlichsten im Gewebe der allgemeinen Decken und im subcutanen Zellstoffe, nächstdem, ausser den Fällen, wo sie sich von jenen auf benachbarte Schleimhäute fortsetzt, auch selbstständig auf Schleimhäuten z. B. jener des Darmkanals, überdiess in seltenen Fällen auch in andern Geweben wie z. B. im Muskelfleische vor.

Sie ist gemeinhin angeboren, aber nach der Geburt einer nambaften weitern Entwickelung fähig. In seltenen Fällen entsteht sie auch in späteren Lebensperioden.

Die Structur der angebornen Teleangiectasien besteht der Hauptsache nach darin, dass erweiterte Arterienenden in sackförmig erweiterte Venenwurzeln übergehen, von denen aus die Varicosität sich auf verschiedene Strecken in die gröbere Verästlung hin fortsetzt. Das Convolut erweiterter Gefässe wird durch einen lockeren, zum Theile embryonalen Zellstoff zusammengehalten. — Diess ist ihren Grundzügen nach die bisherige Lehre von den Erweiterungen der feinen und der eigentlichen capillaren Gefässe und zwar namentlich den angebornen. Sie bedarf gewiss wiederholter revidirender Untersuchungen. Diess gilt eben auch, ja noch mehr von den Teleangiectasien, die man in verschiedenen späteren Lebensperioden entstehen sieht, im Gefolge von wiederholten Entzündungen, von Lockerung und Rarefaction der Gewebe, in der Umgebung von Geschwüren, in den verschiedenartigsten Neugebilden und in deren Umgebung u. s. w. Die Erweiterung der bestehenden Capillarität, mit deren Erkenntniss man sich gemeinhin begnügt, ist hier nämlich in vielen Fällen bestimmt nicht die einzige Anomalie, sondern neben ihr besteht zugleich Gefässneubildung, über die und deren Verhältniss zum ursprünglichen Gefässapparate bereits im Allgemeinen gehandelt worden.

Der Fungus haematodes besteht nicht in blosser Gefässerweiterung; er hat als Aftergebilde in der allgemeinen Anatomie seine Erörterung gefunden.

Ausserdem müssen wir hier noch der Vollständigkeit wegen einer krankhaften Bildung erwähnen, welche man gemeinhin unter die Teleangiectasien zählt und aus ihnen auf eine durchaus unklare Weise zu entwickeln sucht. Sie scheint uns nicht zu ihnen zu gehören, wir glauben vielmehr zur Zeit sie als eine Neubildung ansehen zu müssen. Sie begreift die cavernösen Geschwülste, Gebilde von einem zelligen, der Structur der cavernösen Körper analogen Baue, aus Zellgewebsfaser und einer die Räume auskleidenden innern Gefässhaut bestehend, von einer dichten zellstoffigen Hülse umschlossen und ausschälbar aus den Organen, in denen sie sitzen, schwellbar und von einer Vene aus injicirbar. Sie kommen als sogenannte Aftermilzen (nach Andral, auch placenta-artige Texturen) im subcutanen Zellgewebe, besonders häufig aber in der Leber vor; wir haben sie jedoch auch in den Schedelknochen und in der Pia mater beobachtet. Ihre Räume enthalten bisweilen sandartige Concretionen, die zunächst wohl den Phlebolithen gleich zu halten sind.

2. Trennungen des Zusammenhanges.

Solche betreffen die Capillargefässe in der verschiedensten Anzahl als Schnittwunde oder als Zerreissung bei der Contusion und Erschütterung. Ihr Ergebniss ist Extravasation von Blut in die Gewebe, Blutung nach aussen oder in die verschiedensten Höhlen und Kanäle.

Von bedeutenderem pathologischen Interesse sind die spontane Zerreissung von Capillargefässen bei den Apoplexien (parenchymatösen Blutungen) der verschiedenen Organe und Gewebe als Resultat einer ein gewisses Maass überschreitenden wie immer begründeten Hyperämie (vasculärer Apoplexie), und die spontanen Zerreissungen in Folge der krankhaften Brüchigkeit der Gefässwände oder eines ähnlichen Zustandes von Marcidität des von der Blutung betroffenen Gewebes, z. B. der Uterussubstanz.

3. Anomalien der Textur.

Wir haben das Verhalten der Capillargefässe bei Hyperämie, bei der Stase und Exsudation (Entzündung) so wie bei deren Ausgängen, bei Induration (Atrophie, Verödung der Gewebe), bei Vereiterung, beim Brande und andern Zuständen bereits erörtert. Sie selbst können, wie wir jedoch hier noch besonders bemerken müssen, nicht entzündet werden, sie sind aber der Sitz des Entzündungsprocesses, die Bildungsstätte seiner Produkte, deren deletäre Einwirkung sie unter geeigneten Bedingungen zuerst erfahren. Die kleinern Gefässe diess- und jenseits der Capillarität, Arterien sowohl als Venen sind, soferne sie selbst nicht dem Exsudationsprocesse mit vorstehen, in ihrem Verhalten von dem umgebenden Gewebe abhängig, ihre zarten permeablen Häute werden von dem Produkte des Entzündungsprocesses getränkt und durchdrungen, worauf wenigstens zum Theile die so gewöhnliche Gerinnung des Blutes in ihnen und deren Obturation beruht. Sofort folgt mit Zertheilung der Gewebsentzündung, wie diess bei Entzündung eines grössern Gefässrohres Statt findet, entweder eine Auflösung der obturirenden Gerinnung und ein Freiwerden des Gefässlumens, oder aber mit dem entsprechenden Ausgange der Gewebsentzündung in Induration oder Eiterung bleibende Obliteration und Verödung des Gefässes oder seine Vereiterung u. s. w.

Eine besondere wenn auch in Bezug auf schon Verhandeltes eigentlich nur recapitulirende Erörterung verdient die sogenannte

Phlebitis capillaris,

ein Process der, wenn er eigentlich Entzündung wäre, besser Angioitis capillaris zu nennen wäre, der aber, soferne er durchaus nicht in Entzündung der Capillargefässe besteht, keinen dieser beiden Namen verdient. Er besteht im Wesentlichen ursprünglich in keiner Texturveränderung der Capillargefässe, er hat jedoch solche sehr gewöhnlich in der Form von Verödung oder von ulceröser Destruction zur Folge. Wir

haben von ihm bereits Manches im Allgemeinen sowohl als auch in verschiedenen Capiteln der speciellen Anatomie erörtert. Er besteht im Wesentlichen — als Analogie der durch Blutgerinnung bedingten Phlebitis — in Gerinnung des Blutes in einem Abschnitte des Capillargefässsystems, bedingt durch eine spontane Erkrankung oder eine auf verschiedene Weise zu Stande gekommene Infection der Blutmasse. Diese obturirende Gerinnung erscheint zunächst als ein dunkelrother Infarctus in dem betreffenen Parenchyme und geht sofort mit Entfärbung verschiedene Metamorphosen ein. Wird sie nicht allmälig aufgelöst und in einem fein vertheilten Zustande in die Blutmasse aufgenommen (Zertheilung), so schrumpft sie entweder mit Entfärbung zum Rostbraunen, Hefengelben oder mit völliger Erbleichung auf sich selbst, und das Ganze endet, indem die Gefässwände folgen, in bleibender Obliteration der betroffenen Capillarität (adhäsiver Process) mit Verödung der Parenchyms zu einem weissen fibroiden (cellulofibrösen) Callus. Oder aber sie geht, gewöhnlich rasch, mit Entfärbung zum Gelben eine eiterige, mit schmutziggrüner oder brauner Missfärbung meist sehr acut eine jauchige, brandig-jauchige (septische) Schmelzung ein, welcher sofort die Gefässwände und das Parenchym unterliegen, — woraus ein Eiter-, ein Jaucheherd resultirt.

Bisweilen geht wohl auch die Gerinnung ganz oder theilweise, nachdem sie gelb geworden, in Verkreidung über.

Mit diesem Processe hat ohne Zweifel auch eine Exsudation in das Parenchym Statt; sie ist aber unserem Dafürhalten nach mit Rücksicht auf denselben Vorgang in einem grösseren Gefässrohre, ein unwesentliches in der Permeabilität der Gefässwände begründetes Ereigniss.

Man nennt diese Processe mit Rücksicht auf den allgemeinen Zustand oder auf einen demselben zum Grunde liegenden Infectionsherd gemeinhin Metastasen, wegen ihrer gewöhnlich unbeträchtlichen Ausdehnung und scharfen Begrenzung auch zumal in den Lungen lobuläre Processe.

In ihrer Umgebung findet häufig eine eigentliche secun-

däre (reactive) Entzündung des Gewebes Statt, die der Geübte ziemlich leicht, zumal in Parenchymen, die durch sie eine besondere auffällige Abänderung wie z. B. die Lunge (in der Hepatisation) erleiden, von dem ursprünglichen Herde unterscheidet. Nächstdem sind in der nächsten Umgebung der Herde capillare Hämorrhagien, Suffusionen der Gewebe nicht selten.

Sie kommen in allen Geweben vor, vorzugsweise häufig jedoch in gewissen sehr vasculären und der Hämatose vorstehenden Organen, wie in der Lunge, in der Milz, in den Nieren, in der Leber. Sie sind überhaupt durch ihre meist ansehnliche Anzahl, durch die rundliche oder besonders in der Milz und in den Nieren keilförmige, eckige Gestalt ihrer Herde, ihren peripherischen Sitz in den vorgenannten Parenchymen ausgezeichnet.

Beim Ausgange in Obliteration und Verödung veranlassen sie die Entstehung von narbig eingezogenen Gruben in den Organen um so mehr, als sie eben gemeinhin in deren peripherischer Substanzschichte sitzen.

Cruveilhier handelt auch von einer Phlebitis capillaris haemorrhagica. Wir wollen bezüglich dieser Benennung nur bemerken, dass jene Capillarität, die der Sitz der sogen. Capillarphlebitis ist, nicht zugleich die blutende seyn kann. Es entstehen gemeinhin bei dyscrasischen alten Personen an den Unterextremitäten Gerinnungen, besonders in den subcutanen Venen, die sich von dem Stamme aus weit in dessen Verzweigung ausdehnen und wohl auch sich hie und da in die Capillarität hin erstrecken mögen. Daneben ist der Zellstoff der Sitz einer spontanen ausgebreiteten Suffusion, er erscheint dabei bald ohne augenscheinliche Textur- und Cohäsionsabänderung von locker geronnenem Blute unterlaufen, bald stellt er mit dem enthaltenen Blute einen anscheinend festen, jedoch leicht zerreisslichen mürben dunkelrothen Kuchen dar. Wir glauben, dass dieser Process aus einer obturirenden Spontangerinnung in dem Venenstamme und dessen Verzweigung bestehe, in deren

Folge eben wegen der durch die Obturation gehemmten Entleerung der Capillargefässe, entsprechend der Ausbreitung jener Coagulation, ausgebreitete capillare Blutungen erfolgen, eine Erscheinung, die man übrigens fast bei jeder Phlebitis im Kleinen, d. i. in der Form von vereinzelten kleinen hämorrhagischen Herden längs der obturirten Vene und, wie oben bemerkt, in der Umgebung von Phlebitis capillaris vorfindet.

Excedirende Auflagerung innerer Gefässhaut.

Es ist ausser allem Zweifel, dass sehr feine Arterien hieran erkranken, indem ihre Häute an Durchsichtigkeit verlieren, gleichförmig oder aber vorwiegend an einzelnen Stellen trübe und dicker werden und damit zugleich ihre Weichheit und Geschmeidigkeit einbüssen, starr und zugleich brüchig werden, ja nicht gar selten verknöchern. Wir glauben uns auch von dem ähnlichen Zustande der eigentlichen Capillar-Gefässe überzeugt zu haben, es ist übrigens wahrscheinlich, dass die Anomalie hier in eben dem Maasse geringer wird, als die Arteriellität der Blutmasse im Ernährungsprocesse untergeht.

Dieser Zustand, dem wir bei den Krankheiten der Arterien die verdiente Aufmerksamkeit schenkten, ist sehr wichtig, indem er mit der Verdickung der Gefässwände deren Permeabilität und damit die Ernährung der Gewebe erschwert, indem er wohl auch Unwegsamkeit der Gefässe, ja vollständige Obliteration derselben herbeiführt, indem er endlich die Gefässe zu Zerreissung disponirt. Er hat somit Atrophie der Organe, spontane (mumificirende) Gangrän, Hämorrhagien im Gefolge.

Vor Allen hat man ihn im Gehirne neben Verknöcherung der Gefässstämme an der Basis cerebri und im Uterus zu beobachten Gelegenheit. An horizontalen Durchschnitten der Grosshirn-Hemisphären findet man beim Hingleiten des Fingers über die Schnittfläche bisweilen merkliche den hervorquellenden Blutpunkten entsprechende

Rauhigkeiten, welche von Verknöcherung sehr feiner Arterien herrühren.

Afterbildungen.

In welcher Beziehung die feinen und eigentlichen capillaren Gefässe zu den verschiedenen Afterbildungen stehen, welche Veränderungen sie erleiden, ist bereits erörtert worden.

V. Abnormitäten des Lymphgefässsystems.

A. Der Lymphgefässe.

Mit Übergehung der Anomalien des Ursprungs und des Verlaufes so wie der Einmündung, welche die grösseren Lymphgefässe namentlich der D. thoracicus darbieten, wenden wir uns zu den

1. Anomalien der Textur.

a. Entzündung.

Die Lehre von der Entzündung der Lymphgefässe (*Lymphangioitis*) ist in Rücksicht strengerer anatomischer Nachweise höchst lückenhaft, was zum Theile von der Zartheit und Unzugänglichkeit der Lymphgefässe, zum Theile von der Mangelhaftigkeit unseres Wissens in Bezug auf ihre Function und den Grad ihrer Empfindlichkeit für imbibirte heterogene Stoffe herrührt. Was zuvörderst die feinen Verzweigungen der Lymphgefässe betrifft, so sind sie bei jeder Entzündung der Gewebe auf eine positive Weise darin betheiligt, dass bei ihrem vielfachen Contacte mit den Producten des Entzündungsprocesses krankhafte Stoffe durch Imbibition in ihre Höhle gelangen, und dass sie unter Umständen bald die Wegsamkeit ihres Kanales durch Wulstung ihrer Häute, durch Coagulation ihres Inhaltes, bald die Integrität ihrer Wandungen einbüssen. In der Aufnahme solcher Stoffe sind die so gewöhnlichen so genannten consensuellen entzündlichen Schwellungen der dem entzündeten Organe angehörigen Lymphdrüsen begründet. Bei Entzündungen mit reichlichem

Exsudate in die Gewebe erleiden die Lymphgefässe ohne Zweifel bald eine vorübergehende Unwegsamkeit, bald mit dem Ausgange der Entzündung in Induration eine bleibende Verödung, bei eiterigen, jauchigen Schmelzungen der Gewebe erfahren sie eine der Ausbreitung des Processes entsprechende Destruction.

Leichter ist die Constatirung des Verhaltens grösserer Lymphgefässe bei der Entzündung, allein auch hier gibt es Schwierigkeiten, die wir jedoch erst, nachdem wir im Folgenden die Entzündung des Lymphgefässes rein anatomisch geschildert haben, zur Sprache bringen wollen.

Die Lymphangioitis hat nachstehende Kennzeichen:

a. Injection und Röthung der Zellhaut des Gefässes; sehr oft finden sich daneben kleine Ecchymosen in ihr und unter der innern Haut. Die Vascularisation ist übrigens sehr häufig unbedeutend und bisweilen nicht mehr vorhanden;

b. Infiltration der Zellhaut mit seröser, serösfaserstoffiger, eiteriger Feuchtigkeit und Wulstung derselben.

Ausgezeichnet ist die gleichzeitige Vascularisation und Infiltration des umgebenden Zellstoffes; oft finden sich längs dem Gefässe hie und da Eiterherde vor.

c. Die innere Haut ist glanzlos, matt, filzig, leicht gerunzelt, von den durchscheinenden Ecchymosen hie und da roth, blauroth gesprenkelt.

d. Die Wandung des Gefässes ist demzufolge verdickt, seine Häute gelockert, leicht zerreisslich und schichtbar.

e. Das Gefäss ist erweitert, varicös.

f. Exsudat. Ein solches findet sich in Form von verschiedenartiger Trübung, von deutlichen flockigen selbst von grösseren obturirenden Gerinnungen, von reinem Eiter in dem Kanäle des Lymphgefässes vor.

Ob die obturirenden Gerinnungen nach Art jener in entzündeten Blutgefässen, bei der geringern Coagulabilität des Faserstoffs in den Lymphgefässen und der geringeren Ex-

pfändlichkeit der Lymphe für Exsudate dennoch bisweilen Coagula aus der Lymphe und nicht erstarrte Exsudate seyen, lässt sich bisher nicht erörtern.

Die Ausgänge der Lymphgefässentzündung sind ausser jenem in Zertheilung der in Obliteration und der in Vereiterung.

1. Das Lymphgefäss schliesst sich um eine zu einem fibroiden Strange sich umstaltende an die innere Gefässhaut adhärirende Gerinnung; — wir haben eine solche Verödung und Umwandlung des Ductus thoracicus zu einer soliden Schnur bei einem zum Skelete abgezehrten Phthisikus beobachtet.

2. Das Lymphgefäss vereitert, und zwar erfolgt diess nicht sowohl von innen aus von dem in seinen Kanal und in seine Häute gesetzten eiterigen Exsudate, sondern das Gefäss necrosirt vielmehr von einem der benachbarten, dasselbe blosslegenden Eiterherde aus. Das Lymphgefäss ist alsdann in der Wandung des Eiterherdes abgesetzt, und es kann dem Inhalte des letzteren ohne Zweifel Lymphe beigemischt werden, so lange, bis es in Folge der Entzündung in der Umgebung des Herdes unwegsam geworden ist.

Finden sich an einem Lymphgefässe die vorher auseinander gesetzten Veränderungen, so kann über seine Entzündung kein Zweifel erhoben werden, allein sehr oft findet man Lymphgefässe in einem Zustande, der manche wesentliche Ähnlichkeiten mit der Entzündung hat, aber nach unserem Dafürhalten dennoch nicht Entzündung ist. Man findet nämlich oft die von entzündeten Parenchymen, von Eiterherden kommenden Lymphgefässe mit Eiter gefüllt, variciös, ihre Innenfläche matt und filzig, noch mehr, man findet das umgebende Zellgewebe, wie diess namentlich ein sehr gewöhnlicher Befund an den Lymphgefässen der Plexus hypogastrici, des lumbalis bei Puerpern ist, vascularisirt, infiltrirt. Es fehlt aber die Infiltration und Wulstung, die Lockerung der Häute des Lymphgefässes einerseits, und die Injection und Infiltration des retroperitonäalen die Lymphgefässplexus umhül-

lenden Zellstoffs bei Puerpera erscheint dagegen andererseits als ein integrirender Theil des peritonitischen Processes; wir glauben, dass der Eiter in solchen Fällen nicht oder zum Wenigsten nicht immer in dem in Frage stehenden Lymphgefässe producirt, sondern von dem Entzündungs-, von dem Eiterherde hieher gebracht worden sei, gleichviel ob er hier in die Lymphgefässe durch Einsaugung der Eiterflüssigkeit gelangte, oder in deren Höhle exsudirt, oder endlich im Eiterherde von offen stehenden Lymphgefässen aufgenommen wurde, dass die Erweiterung der Lymphgefässe die Folge der Anhäufung des Eiters sey, indem dessen Weiterführung durch die Anschwellung der Lymphdrüsen behindert wird, dass endlich die Glanzlosigkeit der innern Haut von der lockernden schmelzenden Einwirkung des Eiters gesetzt sei.

Indess ist es andererseits unzweifelhaft, dass das eiterführende Lymphgefäss nicht selten, wahrscheinlich in Folge der Imbibition seiner Häute mit dem Eiter, sich entzünde. Die Frist, binnen welcher eine solche Entzündung zu Stande kömmt, ist häufig eine lange; es findet diess seine Analogie in der auffallend langen Incubationsperiode, die bei vergifteten Wunden von der Zeit der Verwundung bis zur Entstehung einer deutlichen Lymphgefässentzündung verstreicht, in der Unversehrtheit, welche die die verschiedenartigsten ulcerösen Produkte, contagiösen Stoffe führenden Lymphgefässe zeigen, während die Drüsen im hohen Grade afficirt sind. Es weist diess darauf hin, dass die Lymphgefässe überhaupt und insbesondere im Verhältnisse zu den Lymphdrüsen eine sehr untergeordnete Reizempfänglichkeit für den Contact heterogener Stoffe besitzen.

Die Entzündung der grösseren Lymphgefässe ist im Einklange mit dem eben Gesagten selten; gleichwie bei Phlebitis kann die Entzündung der Häute des Lymphgefässes die primitive Erscheinung seyn, welche eine Anomalie seines Inhalts durch Exsudation in den Gefässkanal setzt, oder es ist die Entzündung durch einen

in die Höhle des Lymphgefässes gelangten heteregenen Stoff von innen her bedingt.

Eine Infection der Blutmasse durch die im Lymphgefässe selbst producirten oder in dasselbe von aussen her wie immer aufgenommenen Stoffe und die secundären (metastatischen) Erscheinungen im Gefolge dessen sind im Allgemeinen selten, desto seltener, je entfernter der Process von der Central-Anastomose des Lymph- und Blutgefässsystems ist, und je mehrere Drüsen die im Lymphgefässe enthaltenen heteregenen Stoffe bis dahin zu passiren haben.

Öfter beobachtet man eine Entzündung der Lymphgefässe längs dem Verlaufe einer entzündeten Vene; sie mag hier bald durch die Entzündung des gemeinschaftlichen Zellstoffbettes der Vene und der Lymphgefässe gegeben, bald mit der Phlebitis durch die Aufnahme heteregener Stoffe bedingt seyn.

h. Afterbildungen.

Sie beschränken sich auf Tuberkel und Krebs. Beide kommen in einer besonderen Form als obturirende Aftermassen im Kanale der Lymphgefässe vor, und zwar immer als eine secundäre Erscheinung. Ihre nächste Bedingung ist die Aufnahme von schmelzenden Tuberkel, von Krebsblastem in das Lymphgefäss. Solche Aufnahmsherde sind vorzüglich die in entsprechender Weise erkrankten Lymphdrüsen selbst d. i. Tuberkulose, Krebs der Lymphdrüsen. Der Tuberkel-Eiter, das Krebsblastem gerinnt sammt dem sonstigen Inhalte des Lymphgefässes, ersterer zu einer gelben käsigen, letzteres zu einer weisslichen, mehr weniger hirnmarkähnlichen (enkephaloiden), molekularen Masse, welche endlich das knotig erweiterte Lymphgefäss obturirt. Das von Tuberkel vollgepfropfte Lymphgefäss findet sich bisweilen, ohne Zweifel in Folge von hinzu getretener Entzündung, in seinen Häuten verdickt, speckig infiltrirt.

Beides, insbesondere aber die Tuberkulose der Lymphgefässe hat man ziemlich oft zu beobachten Gelegenheit; die

Tuberkulose vorzüglich an den Lymphgefässen zwischen Darm- und Gekrösdrüsen, zwischen diesen selbst, zwischen ihnen und den Drüsen des Plexus lumbalis bei tuberkulösen Darmgeschwüren, tuberkulöser Vereiterung der Gekrösdrüsen (Drüsen-Vomica) u. s. w.; den Krebs vorzüglich bei Krebs — zumal Medullarkrebs — der Lymphdrüsen.

2. Anomalien des Calibers.

Eine stellenweise gleichförmige oder knotige (varicöse) Erweiterung eines oder mehrerer Lymphgefässe mässigen Grades in Folge von Druck, von Impermeabilität ihrer Verwickelungen in den Lymphdrüsen ist nicht selten. Die Häute derselben sind dabei bald erschlafft und dünn, bald verdickt. Ob manche Cystenbildungen, manche der sogenannten Hydatiden, wie z. B. namentlich die hiefür besonders angezogenen an den Adergeflechten der Hirnventrikel in Varicosität der Lymphgefässe bestehen, wie bis auf unsere Tage gelehrt wird, ist nach unserm Dafürhalten nichts weniger als ausgemacht, — es schliesst diess übrigens nicht die Möglichkeit aus, dass sich Lymphgefässe zuweilen an einzelnen Stellen, zwischen zwei Klappenpaaren, blasig erweitern, sich sogar hierauf abschnüren mögen. Das seltenste Beispiel von allgemeiner Erweiterung der Lymphgefässe hat Breschet (le syst. lymph. Paris 1836) nach Amussat mitgetheilt.

Eine Verengerung der Lymphgefässe kömmt ausser jener bei allgemeiner und partialer Atrophie in Form von Compression durch die verschiedenartigsten Geschwülste, dann als Obturation, als Obliteration vor.

B. Der Lymphdrüsen.

1. Anomalien des Volumens. — Hypertrophie. Atrophie.

Eine regelwidrige Grösse erlangen die Lymphdrüsen unter mancherlei Bedingungen; hier haben wir die durch Hypertrophie gesetzte näher zu betrachten.

Diese besteht in einer das gewöhnliche Maass überschreitenden Anhäufung von Parenchym zwischen den in der Drüse untereinander verschlungenen Lymphgefässen. Bei der mangelhaften Kenntniss des Baues der Lymphdrüse und namentlich der Bedeutung ihres Parenchyms muss man alle Vergrösserungen der Lymphdrüsen hieher zählen, denen nicht Hyperämie, Entzündung oder augenscheinliche Afterbildung zum Grunde liegt; es ist aber nicht zu zweifeln, dass sich sodann unter den Hypertrophien vielerlei specifische Alienationen des Drüsenparenchyms vorfinden. Wodurch ihre Entstehung veranlasst werde, wie die sogenannte lymphatische Diathese (lymphatischer Habitus) zu Stande komme, in welchem Nexus die hypertrophischen Entwickelungen der Lymphdrüsen zu den mitbestehenden Störungen der Gesammtvegetation stehen, ist mit Ausnahme dessen, was man von den Hypertrophien im Allgemeinen weiss, unbekannt. Diesem Wenigen zufolge ist es uns wahrscheinlich, dass die Hypertrophie der Lymphdrüsen eine secundäre, symptomatische Erscheinung und nicht eine primäre und substantive Anomalie darstelle.

Hypertrophische Entwickelungen der Lymphdrüsen kommen vorzugsweise dem kindlichen Lebensalter und von da der ganzen Periode bis zur vollständigen Geschlechtsreife zu. Jedoch kommen solche nicht selten noch über diese hinaus, ja im reifen Mannesalter vor. Besonders sind ihnen die Lymphdrüsen des Unterleibs, die Drüsen des Gekröses und jene des Plexus lumbalis unterworfen. Die Hypertrophien der Lymphdrüsen in jugendlichen Individuen sind sehr gewöhnlich mit hypertrophischer Entwickelung anderer Blutdrüsen, der Schilddrüse, namentlich aber der durch einen ansehnlichen Lymphapparat ausgezeichneten Milz, mit gehemmter Involution der Thymus, mit hypertrophischer Entwickelung des Follikelapparates des Darms, mit Hypertrophie des Gehirnmarks combinirt. Sie betreffen bald das gesammte System, bald vorwaltend einen gewissen Abschnitt desselben, wie z. B. sehr häufig die Drüsen des Unterleibs.

Die **regelwidrige Kleinheit** ist das Ergebniss von **Atrophie**. Die Lymphdrüsen schwinden im vorgerückten Alter, bei allgemeiner Tabes bis auf unmerkliche Überreste. Der Schwund betrifft die Drüse bald gleichförmig an allen Punkten, bald geht er von einzelnen Herden aus, an welchen, indem das Parenchym der Drüse völlig verloren geht, ein weisses, zartes, zellstoffiges, schrumpfendes Gewebe übrig bleibt; das Parenchym, welches in verminderter Menge in gleichförmiger Vertheilung oder an zerstreuten Stellen in der Peripherie oder in der Tiefe, als Schale oder centrale Anhäufung zurückbleibt, acquirirt sehr gewöhnlich eine rostbräunliche, fahle Färbung. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Drüse anfänglich auf einen einfachen Lymphgefässknäuel, ihren primitiven Zustand im Fötus, zurückgeführt wird, dass aber sofort später nebst capillaren Blutgefässen auch Lymphgefässe veröden.

Nebstdem schwinden Lymphdrüsen auch auf secundäre Weise im Gefolge von Entzündung, zumal von specifischen Entzündungsprocessen. Ein ausgezeichneter Schwund der Art betrifft nicht selten die Gekrösdrüsen im Gefolge von typhöser Infiltration. Mit dem Produkte des Processes wird auch das Parenchym der Drüse durch Resorption abgeführt. Die zu Tabes degenerirende Involution der typhösen Gekrösdrüsen soll noch beim Darmtyphus nähere Erörterung finden. Ein solcher Schwund findet auch bei Afterbildungen, bedingt theils durch mechanischen Druck, theils durch Entzündung in der Umgebung des Aftergebildes, Statt.

2. Anomalien der Textur.

a. Entzündung.

Die **Entzündung der Lymphdrüsen** (**Lymphadenitis**) ist im Vergleiche zur Lymphangioitis, und zumal als eine durch Aufnahme heterogener Stoffe in die Lymphgefässe von innen bedingte häufig. Diese Stoffe können die Produkte von Entzündung oder die einer solchen zum Grunde liegenden verschiedenartigen Contagien und Gifte

seyn, worauf sich z. B. die Unterscheidung der consensuellen Entzündung der Leistendrüsen vom syphilitischen Bubo beim Chancre gründet. Eine hievon unabhängige substantive Entzündung einer Lymphdrüse oder einer Lymphdrüsen-Gruppe ist selten, jedoch bilden hievon besonders manche specifische und namentlich die typhösen Entzündungen eine Ausnahme.

Die Empfindlichkeit der Lymphdrüsen für heterogene Stoffe ist gegenüber jener der Lymphgefässe weit überwiegend, es mag diess in der Vascularität der Lymphdrüse, in der innigen Durchdringung des Blut- und Lymphgefäss-systems in der Lymphdrüse und dem Stoffaustausch, der zwischen beiden Statt findet, begründet seyn.

Das Verhalten der entzündeten Lymphdrüse und zwar im Zustande einer *recenten acuten Entzündung* begreift die folgenden Veränderungen:

Die Drüse ist injicirt und in verschiedenen Nuancirungen geröthet, sie ist angeschwollen, gelockert, mürbe und leicht zerreisslich; ihr Gewebe ist von serösem, faserstoffigem, eiterigem Exsudate gleichförmig durchdrungen, oder es ist dasselbe in grösserer Menge an einzelnen Punkten ergossen. Die ursprüngliche Injectionsröthe wird hiedurch auf mannigfache Weise abgeändert, insbesondere erlangt die Drüse durch die Aufnahme gerinnfähigen Exsudates in einzelnen zerstreuten Herden eine auf rothem Grunde hervorstechende differente fleckige, streifige Färbung. Bisweilen haben im Verlaufe des Entzündungsprocesses ansehnliche Hämorrhagien in die Drüsen Statt, man findet alsdann Herde von verschiedenem Umfange in ihnen, welche Blut in einem verschiedenen Zustande von Gerinnung und Entfärbung enthalten. An dem Processe nimmt zumal bei grösserer Intensität das Zellgewebs-Bett der Drüse Antheil, es ist injicirt, geröthet, infiltrirt d. i. entzündet und die Drüse darin fixirt; nicht selten ist es von kleinen Blutextravasaten ecchymosirt.

Diese Entzündung nimmt verschiedene *Ausgänge*; sehr gewöhnlich endet sie in Zertheilung; es werden selbst

ansehnliche Mengen erstarrten Exsudates sehr leicht resorbirt. Ausserdem endet sie nicht selten in Induration, das im reichlicher Menge gesetzte Exsudat geht die Umstaltung zu einem fibroiden Callus ein, während die Drüsensubstanz theilweise oder völlig verödet (Atrophie). Intensive Entzündungen setzen endlich Vereiterung der Drüse, Drüsenabscess — Phthise der Lymphdrüse.

Die chronische Lymphadenitis ist eigentlich eine protrahirte Entzündung mässigen Grades mit zeitweisen acuten Recrudescenzen des Processes, bei welcher der Tumor der Lymphdrüse wegen der in den Remissionen stattfindenden Resorption der Exsudate gemeinhin nicht so beträchtlich ist, als man erwarten sollte. Sie endet mit Versiegung der sie unterhaltenden Processe in Zertheilung, oft genug in Induration mit Atrophie des Drüsenparenchyms. An der Induration nimmt auch das Zellgewebslager der Drüse in verschiedenem Grade Theil.

Die Entzündung einer Drüse oder Drüsengruppe hat durch Abführung der durch Resorption aufgenommenen Produkte leicht Entzündung der nächstfolgenden Drüsen im Gefolge, jedoch ist auch hier, selbst bei Eiterung der Drüse, eine lebensgefährliche Infection der Blutmasse selten.

Als Entzündungen mit einem eigenthümlichen Produkte sind im Besondern zu bemerken die Entzündung mit tuberkulösem Exsudate und die typhöse Entzündung. Von der erstern wird unter den Afterbildungen die Rede seyn, und die letztere wird beim Darmtyphus ihre nähere Erörterung finden. Jedoch muss bezüglich dieser dennoch hier bemerkt werden:

Die typhöse Entzündung der Lymphdrüsen kommt bei uns als Entzündung der Gekrösdrüsen neben dem Typhusprocesse auf der Krummdarmschleimhaut oder eigentlich in deren Follikelapparate vor. Sie bildet einen integrirenden Theil des Ileotyphus; sie hat vor Allen die der Örtlichkeit am Darme entsprechende Kette von Lymphdrüsen inne, welche vom untersten Stücke des Krummdarms heraufziehen, und

greift sofort von diesen selbst in die Drüsen des Plexus lumbalis ein. Die allerwichtigste hieher gehörige Frage ist: Ist die durch ihr eigenartiges Produkt ausgezeichnete Entzündung der Gekrösdrüsen bei Ileotyphus eine von der Affection der Darmfollikel in der Art abhängige und secundäre, wie die Entzündungen der Lymphdrüsen z. B. beim Chancre, beim Kopfgrinde, oder ist sie eine hievon unabhängige selbstständige Localisation des Allgemein-Processes?

Für ersteres spricht bloss der Umstand, dass in der Regel im Beginne die typhöse Erkrankung der Gekrösdrüse dem Grade nach untergeordnet ist der Erkrankung des Follikelapparates, und dass die typhöse Gekrösdrüse in ihrer Metamorphose nur ausnahmsweise der Metamorphose des Typhusgebildes im Darm voraneilt. Dagegen sprechen für letzteres mehrere Umstände:

a. Die Typhusmaterie liess sich bisher in den Lymphgefässen, wie sie etwa vom Darme nach den Lymphdrüsen hingeführt wird, nicht nachweisen; sie ist auch gerade in den exquisitesten Typhen wegen ihrer Gerinnfähigkeit hiezu nicht geeignet, und doch ist die Gekrösdrüse vor dem Eintritte der Lockerung und Erweichung der typhösen Plaque am Darme bereits infiltrirt.

b. Bei anomalen Typhen finden sich mit Umgehung der Darmschleimhaut die Gekrösdrüsen, wenn auch im untergeordneten Grade, doch kenntlich genug (neben der Milz) typhös erkrankt.

c. In manchen freilich sehr seltenen Fällen verläuft der örtliche Process mit völliger Umgehung der Darmschleimhaut auf luxurirende Weise in den Gekrösdrüsen.

d. Beim Bronchialtyphus fehlt die Produktion des Typhusgebildes auf der Bronchialschleimhaut in der Art wie am Darme völlig, der Typhusprocess ist auf ihr constant im Stadium der Congestion und des typhösen Catarrhs gehemmt, dagegen ist die Affection der Bronchialdrüsen sehr entwickelt.

e. Beim Pesttyphus (orientalische Pest) sind Lymph-

drüsen, die mit Gekrösdrüsen und namentlich mit der Darmschleimhaut in keiner Beziehung stehen, erkrankt.

Wir glauben dem zufolge, die Erkrankung der Gekrösdrüsen beim Ileotyphus sei eine substantive, was einerseits die nahe Beziehung unseres heimischen Typhus zum Lymphdrüsensysteme, die bei dem höchst entwickelten Pesttyphus so ausgesprochen ist, verräth, andererseits aber auf die Verwandtschaft des eigenthümlichen Follikelapparates des Darms mit dem Lymphdrüsensysteme hindeutet.

An die typhöse Entzündung der Lymphdrüsen reihen wir

b. die acuten Intumescenzen der Lymphdrüsen.

Es gibt krankhafte Zustände der Lymphdrüsen und zwar vorzugsweise der Gekrösdrüsen, die als eine acute mit einiger Vascularisation und mit Lockerung des Gewebes gepaarte Intumescenz auftreten, Zustände, welche wahrscheinlich ihrem inneren Wesen nach mannigfach geartet sind, welche jedoch bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss von ihnen eben nicht mehr als eine besondere Erwähnung unter der obigen ihrer auffälligsten Erscheinung entlehnten Benennung erlauben. So sehr sie, obenhin betrachtet, den Hypertrophien verwandt scheinen, und gemeinhin für solche angesehen und gedeutet werden, so sind sie doch von ihnen sehr verschieden. Indem sie sich nämlich auf acute Weise entwickeln und immer neben acuten, ihren Hauptzügen nach als Dyscrasie und Nevrose auftretenden, Krankheiten vorkommen, glauben wir, dass sie als Localisation eines allgemeinen Krankheitsprocesses anzusehen seyen, und dass die der Volumszunahme der Drüse zum Grunde liegende Masse ihrem Wesen nach eine specifische sey. Es begründet diess die wichtige Directive in der Beurtheilung ihres Befundes, dass man selbe nicht etwa für präexistirende und mit einer chronischen Anomalie der Vegetation im Nexus stehende Entwickelungen ansehe, sondern sie richtig auf eine acute dyscrasische Krankheit beziehe. Wir haben sie desshalb hier den Entzündungen und zunächst der typhösen Entzündung der Lymphdrüse an-

gereiht. Sie betreffen gemeinhin und zum Wenigsten am auffallendsten die Gekrösdrüsen und mit diesen ist, nach Analogie des Typhus, fast immer in einer ähnlichen Weise der Follikelapparat des Darms erkrankt.

Mit Übergehung der Intumescenz bei der Cholera asiatica, die in der tumultarischen Hyperämie und Produktbildung im gesammten Darmorgane wenigstens beiläufig ihre Erklärung findet, kommen derlei Intumescenzen bei acuten Exanthemen, zumal bei Scharlach, bei Variola, dann bei acut verlaufenden Convulsionen, Epilepsien, bei Tetanus, Trismus in Kindern sowohl als in Erwachsenen vor. Ausserdem beobachtet man sie bei zahlreichen dem Symptomen-Complexe im Leben sowohl, als auch den gesammten anatomischen Veränderungen zufolge dyscrasischen, fieberhaften, mehr weniger dem Typhus verwandten — typhoides Zuständen.

Wir glauben uns in diesen Andeutungen nicht zu irren, es ist aber einleuchtend, dass in diesem Gebiete eigentlich noch alles Räthsel und Aufgabe ist.

c. Afterbildungen.

Von diesen sind die häufigsten und zugleich die wichtigsten der Tuberkel und der Krebs.

1. Cystenformation.

Sie ist jedenfalls höchst selten, zumal, wenn man von dem mit Krebs combinirten Vorkommen von Cysten in Lymphdrüsen absieht. Es dürfen Varicositäten der Lymphgefässe in den Drüsen nicht mit Cysten verwechselt werden, wie diess ehedem geschehen seyn dürfte, auch müssen von ihnen Lücken, die man bisweilen in atrophirten, an Parenchym verarmten Drüsen in dessen Stroma vorfindet, unterschieden werden. In der hiesigen Sammlung wird ein altes Präparat aufbewahrt, an dem die Drüsen des Plexus lumbalis zu tauben- bis hühnereigrossen Geschwülsten entartet sind, die sich als ein Convolut von ansehnlichen, ziemlich dickhäutigen, unter einander verschlossenen Säcken erweisen, — es ist nicht thunlich, sich über

die Natur der Cystenbildung eine sichere Aufklärung zu verschaffen.

Bälge mit einem eiterigen, einem käsig schmierigen Inhalte, mit einem Kalkbrei gefüllt, bisweilen mit mörtelartig incrustirten Wandungen, sind obsolete Abscesse, tuberkulöse Cavernen.

2. Schwarzes Pigment.

Solches kommt bekanntlich vor Allen in den Bronchialdrüsen in grosser Menge angehäuft vor. In geringer Menge findet es sich gelegenheitlich auch in den Gekrösdrüsen, selbst auch in andern Lymphdrüsen vor. Die Bronchialdrüsen strotzen oft dergestalt davon, dass sie ansehnliche, tuschartig färbende, derbe Geschwülste darstellen. Es ist das Residuum des Blutroths, welches im Verlaufe von Hyperämien und Entzündungen der Drüsen abgesetzt worden ist. Die Schwärze der Bronchialdrüsen ist mit der bekannten Anhäufung des Pigmentes im Lungenparenchyme vergesellschaftet, und man glaubt, dass ein Theil des hier gebildeten Pigmentes von den Lymphgefässen aufgenommen und in den Bronchialdrüsen abgesetzt werde. Die schwarze Färbung der Gekrösdrüsen trifft mit Pigmentirung der Darmschleimhaut ringsum die Scheitelpunkte und vermeintlichen Mündungen der D. excretorii der solitären und zusammengehäuften Drüsenkapseln und mit Pigmentirung der Darmzotten zusammen. Sie ist insbesondere im Gefolge typhöser Congestion und Entzündung ausgezeichnet.

3. Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Lymphdrüsen ist nebst jener der Lungen und des Darmkanals, zumal in einigen Abschnitten des Lymphdrüsensystems, wie in den Bronchialdrüsen, den Gekrös-, den Hals- und Lumbardrüsen die häufigste. Insbesondere ist sie bei Kindern so häufig.

Über die Form, unter welcher der Tuberkel in den Lymphdrüsen vorkömmt, lehrt die Erfahrung Folgendes.

a. Einmal findet man in den Lymphdrüsen vereinzelte oder in Gruppen beisammenstehende und in einander fliessende rundliche, grauliche, halbdurchscheinende oder trübe, opake, derbe Massen von Mohnsamen-, Hirsekorngrösse eingesprengt vor. Hie und da zeigt eine oder die andere eine gelbe Färbung und Lockerung. Es ist kein Zweifel, dass diess dasselbe Gebilde ist, was man allenthalben und namentlich in den Lungen die graue rohe Tuberkelgranulation nennt.

b. Ein anderes Mal und zwar allerdings häufiger sind die Lymphdrüsen von grossen rundlichen oder unregelmässigen ästigen, graulich-gelblichen, gelben, speckig-käsigen, derben, jedoch brüchigen, hie und da rissigen, zerklüfteten, käsig-eiterig schmelzenden Massen vollgepfropft, ja die Lymphdrüsen scheinen fast in selbe entartet und sind dabei zu Geschwülsten vom Volumen einer Haselnuss bis zu dem eines Hühnereies und darüber vergrössert. Die Drüsensubstanz umgibt bald und zwar ganz gewöhnlich die Aftermasse wie eine Kapsel, bald setzt sie die letztere in Form von Streifen oder umfänglicheren Anhäufungen durch. In einer so wie der andern Form erscheint sie bald vascularisirt, gelockert, hie und da von einer oder der anderen der obgenannten Granulationen oder kleineren gelben, käsigen Massen durchwebt, bald ist sie verdichtet, indurirt, verödet. Zu knotigen Strängen an einander gereiht sieht man derlei Lymphdrüsen-Geschwülste längs den Jugulargefässen am Halse, im Gekröse, längs den Gefässstämmen an der Bauchwirbelsäule, über einander gehäuft zu höckerigen Aggregaten in der Umgebung der Cysterna lumbalis, des Kopfs des Pankreas, der Gallenwege, an den Bronchien u. s. w.

Es fragt sich, ob diese beiden Formen nur verschiedene Stadien, Entwickelungsstufen eines und desselben Aftergebildes seien. Wir sind zwar überzeugt, dass sich in den Lymphdrüsen auf ähnliche Weise wie in den andern Parenchymen, namentlich den Lungen die grauen Tuberkelgranulationen so anhäufen können, dass sie endlich zu umfänglichen, dem Anscheine nach homogenen Massen zusammenfliessen, und, indem

sie gelb werden, die unter 2. aufgeführten käsigen Knollen darstellen. Allein für alle Fälle scheint uns diese Ansicht nicht die richtige; wir glauben vielmehr, der Tuberkel zweiter Form sei das (tuberkulöse) Produkt einer Lymphdrüsenentzündung. Es sprechen dafür:

1. Die Analogie der Aftermasse mit tuberkulösem Exsudate in anderen Gebilden.

2. Das Zusammentreffen dieser Tuberkulose mit tuberkulösen Entzündungen z. B. der Tuberkulose der Gekrösdrüsen mit tuberkulöser Entzündung des Follikelapparates des Darms, der Tuberkulose der Bronchialdrüsen mit einer gleichen Erkrankung der Bronchialschleimhaut, mit pneumonischem Lungentuberkel u. s. w.

3. Die Homogeneität der Aftermasse an und für sich, so wie

4. ihre Gleichartigkeit in einer grossen Menge von Lymphdrüsen neben der Abwesenheit oder Unerheblichkeit des Tuberkels in Form der grauen Granulation.

5. Endlich die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Drüsen wenigstens im Beginne und das begleitende Fieber.

Der Lymphdrüsen-Tuberkel einer und der andern Form geht nicht selten die Metamorphose in Erweichung — tub. Drüsen-Caverne, tub. Drüsengeschwür, tub. Lymphdrüsen-Phthise — ein. Die Caverne eröffnet sich gelegenheitlich in die serösen Höhlen, in die Bronchien, in den Darmkanal, wie bei Gekrös- oder Bronchialdrüsen-Tuberkulose, sehr oft nach Vereiterung der allgemeinen Decken nach aussen, wie bei Tuberkulose der Halsdrüsen.

Bisweilen und zwar zumal in den Bronchial- und Gekrösdrüsen geht der Tuberkel den Verkreidungsprocess ein. Die Stelle desselben nimmt eine seiner Grösse, Form und Einlagerung in der Drüse entsprechende rundliche solide oder aber theilweise hohle, immer unebene, höckerige, knorrige, oft ästige Concretion, kapselartig umschlossen und durchzogen von einem verödeten, schwielig indurirten, oder auch wohl noch normalen functionsfähigen Drüsenparenchyme.

Die Lymphdrüsen-Tuberkulose ist entweder eine primitive und hat als solche bald nur einen gewissen Abschnitt des Systems inne, z. B. die Gekrösdrüsen, bald ist sie fast über das ganze System z. B. die sämmtlichen Rumpfdrüsen ausgebreitet. Sie ist besonders im ersten Falle nicht selten völlig isolirt und selbstständig, gewöhnlich jedoch ist sie mit Tuberkulose des mit den erkrankten Drüsen in nächster Beziehung stehenden Organes, z. B. die Tuberkulose der Gekrösdrüsen mit Tuberkulose des Dünndarms, jene der Bronchialdrüsen mit Tuberkulose der Bronchialschleimhaut, der Lungen combinirt. Wir halten nämlich diese Combination für die meisten und namentlich die exquisiten Fälle von Drüsentuberkulose für eine ursprüngliche, indem beide Organgebilde z. B. Darmschleimhaut und Gekrösdrüse als ein Ganzes mit einem Male erkranken.

Oder es ist die Lymphdrüsentuberkulose eine secundäre, von Tuberkulose eines andern Organs abhängige. Ein Beispiel geben dieselben oben genannten Combinationen; es gesellt sich z. B. zu Tuberkel und zwar zu vereiterndem Tuberkel der Darmschleimhaut Tuberkulose der Gekrösdrüsen. In solchen Fällen sieht man die vom Darme und zwar der Stelle des Darmgeschwürs kommenden Lymphgefässe gelegenheitlich mit gelber, käsiger Tuberkelmaterie angefüllt.

Die Lymphdrüsentuberkulose bildet häufig gleichsam den Ausgangsherd für andere Tuberkulosen und zwar namentlich für Tuberkulosen der serösen Häute.

Keine Tuberkulose heilt nächst der (auf die Lungenspitzen beschränkten) Tuberkulose der Lungen so häufig als eine auf eine kleinere Gruppe von Drüsen umschriebene Lymphdrüsen-Tuberkulose. Die Heilung folgt durch Vereiterung (Phthise) der Drüse und Entleerung des Eiters nach aussen (z. B. am Halse), oder durch Verkreidung des Tuberkels (z. B. in den Bronchial-, Gekrösdrüsen).

Bei grosser Ausbreitung aber tödtet die Lymphdrüsen-Tuberkulose an und für sich, oder mit andern präexistirenden,

gleichzeitigen oder consecutiven Tuberkulosen durch Tabes, ehe es zu einer der genannten Metamorphosen kömmt.

Der Sitz des Lymphdrüsentuberkels ist — als Ausscheidung aus dem capillaren Gefässsysteme — vorerst das Parenchym der Drüse, es ist aber ausserdem nicht unwahrscheinlich, dass der Tuberkel zweiter Form auch in die Höhle der Lymphgefässe exsudirt und diese obturirt. Dasselbe mag sich ergeben, wenn Tuberkelmasse von Lymphgefässen aufgenommen nach der Drüse abgeführt wird.

4. Krebs.

Er kömmt in den Lymphdrüsen überhaupt häufig, seltener als primitiver, desto häufiger dagegen als secundärer vor. Gemeinhin ist er der medullare, sowohl der genuine weisse als auch der melanotische, bisweilen combinirt mit dem areolaren, mit Cysten-Bildung.

Als primitiver betrifft er nebst andern besonders die Drüsen des Plexus lumbalis, die Drüsen in den Mediastinis, und wächst hier zu tuberösen Massen an, die im ersten Falle als sogenannte Retroperitonäal-Massen (Lobstein) durch ihr Volumen ausgezeichnet sind. Nebstdem kommt er in den Achsel-, in den Leisten-, in den Halsdrüsen vor. Es ist höchst wahrscheinlich, dass viele der im Zellstoffe gebetteten Krebsgebilde, an denen sich kein Ausgangspunkt aus einem bestimmten andern Organe theils wegen deren Unversehrtheit, theils wegen secundärer Entartung mehrerer heterogener Gewebe nachweisen lässt, ursprünglich in einer oder mehreren Lymphdrüsen aufgetreten seyen.

Als secundärer erscheint er, wenn auch nicht im Beginne, so doch im späteren Verfolge in dem einem krebsig erkrankten Parenchyme angehörigen Lymphdrüsensysteme.

Die Entwickelung des Krebses ist bisweilen eine sehr acute; dabei ist die Krebsproduktion immer über einen grossen, ja den grössten Theil des Systemes ausgebreitet und gemeinhin auch mit acuter Krebsbildung in anderen Organen, zumal den Lungen und der Milz, combinirt.

Der **Sitz** des Krebses sind das Parenchym der Drüse, nebstdem aber unzweifelhaft, wenigstens in den Fällen von secundärer, durch Aufnahme von Krebsmaterie in die Lymphgefässe bedingter Erkrankung, auch die Lymphgefässe der Drüse selbst.

5. **Entozoën**, — das von **Treutler** in den Bronchialdrüsen vorgefundene von **Rudolphi** Filaria hominis bronchialis genannte Thier.

3. Anomalien des Inhaltes.

Sie haben in dem bisher Verhandelten ihre Erörterung gefunden. — Wir haben überdiess einmal bei der gerichtlichen Obduction eines wahrscheinlich an Convulsionen unter bedeutender Gasentwickelung im Darmkanal verstorbenen unbekannten etwa 35 J. alten Mannes mehrere Gekrösdrüsen und Lymphgefässe vom Darme her in einem Zustande von emphysematöser Aufgedunsenheit gefunden, was wir durch Absorption von Darmgas um so mehr erklärten, als die Beschaffenheit des Cadavers überhaupt der Annahme von durch Fäulniss gesetzter Gasentwickelung durchaus widersprach.

Abnormitäten des Nervensystems.

Sie zerfallen in jene des Gehirns, des Rückenmarks und jene der Nerven. Den Abnormitäten der beiden ersteren schikken wir die Abnormitäten ihrer Hüllen d. i. der Hirn- und Rückenmarkshäute voran.

I. Abnormitäten des Gehirns.

1. Der Gehirnhäute.

Indem wir im Allgemeinen bemerken, dass die Hirnhäute bei den Bildungsfehlern des Schedels einerseits und bei jenen des Gehirns andererseits in entsprechender Weise mitbehelligt sind, und dass sie eben auch so an den Krankheiten des Schedels wie an jenen des Gehirns Theil nehmen, ausserdem aber auch sehr häufig idiopathisch erkranken, wenden wir uns im Besondern zu den Abnormitäten

A. Der harten Hirnhaut.

1. Bildungsmangel und Excess.

Es gehören hieher:

1) der völlige — durch Acephalie bedingte — und der theilweise — durch verschiedene Bildungsfehler des Gehirns bedingte — Mangel, zu dem letzteren insbesondere völliger oder partialer Mangel des Sichelfortsatzes, des Tentoriums;

2) Duplicität ihres Sackes in verschiedenem Grade mit Duplicität des Gehirns.

2. Die Anomalien der Grösse, Gestalt und Lagerung

begreifen zunächst die durch entsprechende Anomalien der Gehirnbildung gegebene regelwidrige Kleinheit oder Grösse des Sackes der harten Hirnhaut, die Asymmetrie seiner beiden Seitenhälften, deren Verschiebung, den abnormen Verlauf der Sichel, die partiale (herniöse) Erweiterung und Lagerung ausserhalb des Schedels u. dgl. Ausserdem erleidet die harte Hirnhaut zu jeder Lebensperiode durch Hypertrophie des Gehirns, Hydrocephalie, Afterbildungen im Gehirne u. s. w. eine Erweiterung mit mehr weniger auffälliger Verdünnung, ihre Fortsätze nach innen erleiden eine Verrückung in verschiedener Richtung.

Die Dicke der harten Hirnhaut ist, abgesehen von der Massenzunahme im Gefolge von Entzündung, zumal bei Personen vorgerückten Alters oft augenfällig vermehrt. Eine regelwidrige Dünnheit zeigt sie bald in ihrer ganzen Ausdehnung wie z. B. ganz vorzüglich bei Hypertrophie des Gehirns, bald und zwar sehr häufig in Folge localen Druckes an einzelnen Stellen, wohin besonders die Verdünnung und siebförmige Durchbohrung derselben durch den Druck der sogenannten Pacchionischen Granulationen gehört.

3. Störungen des Zusammenhanges.

Wir fassen die Anomalien der Adhäsion der harten Hirnhaut an die Schedelwand und die Trennung ihres Continuums selbst zusammen.

Die Adhäsion der h. Hirnhaut an den Schedel ist in der vorgerückten Lebensperiode neben der oberwähnten Verdickung gemeinhin inniger, und wird mittelst einer zu verschiedenen Epochen gegebenen Anbildung neuer Knochensubstanz an die innere Fläche zumal des Schedeldaches in mannigfachen Formen und mittelst einer vermehrten Anzahl von Gefässen und deren Scheiden bewerkstelligt. Sie beginnt gewöhnlich in der Nähe der Suturen und bleibt hier vorwaltend.

Im hohen Alter wird die Adhäsion sehr oft bedeutend unter den Normalgrad, wie er in der mittleren Lebensperiode besteht, gelockert; die Schedelknochen sind dabei atrophirt.

Eine Lockerung der Adhäsion hohen Grades und eine völlige Ablösung der h. Hirnhaut vom Schedel an Stellen von verschiedenem Umfange ergibt sich häufig durch Einwirkung einer erschütternden Gewalt auf den Schedel sowohl an der davon betroffenen Stelle, als auch bisweilen an der ihr entgegengesetzten Seite. Sie wird oft durch Extravasat zwischen den Schedel und die D. mater an Umfang vergrössert. Auf allmälige Weise kommt eine Ablösung durch Eiter- und Jaucheerguss zwischen Schedel und D. mater zu Stande.

Ein Beispiel von Ablösung durch spontane Knochenblutung gibt die mit dem Kephalämatom häufig vergesellschaftete Blutansammlung zwischen Schedel und D. mater.

Trennungen des Zusammenhanges betreffen die harte Hirnhaut in der verschiedensten Weise bei Hieb-, Stich- und Schusswunden, bei Brüchen und Zertrümmerung des Schedels. Ausserdem zerreisst die harte Hirnhaut im Gefolge starker Ausdehnung von innen bei Hydrocephalie, wohin nicht allein die Risse der D. mater bei Hemicephalie gehören, sondern auch die höchst seltenen Risse, die sich bei Hydrocephalie während des Extranterinlebens ereignen. Ein Fall der Art, ein Riss der harten Hirnhaut in der Gegend des Tuber parietale rechter Seite von mehr als Zoll-Länge bei einem hydrocephalischen Knaben, woraufExundation des Serums der Hirnventrikel mit Blut zwischen die D. mater und die knöcherne Schedelwand und von da unter das Pericranium erfolgte, wird in der hiesigen Sammlung aufbewahrt.

Eine sehr allmälige mit Atrophie combinirte Trennung des Zusammenhanges erfährt die harte Hirnhaut sehr häufig durch den Druck der sog. Pacchionischen Granulationen. Sie drängen die Faserung der D. mater auseinander und durchbohren dieselbe so, dass sie mit dem Schedel in unmittelbaren Contact kommen.

Nur in seltenen Fällen wird durch Blutextravasat nach Erschütterung des Schedels eine gewaltsame Schichtensonderung in der D. mater zu Stande gebracht, noch seltener findet sich eine derlei Sonderung durch einen Eiterherd vor. — Die für Blutansammlung zwischen das seröse und fibröse Blatt der D. mater gehaltenen Ergüsse dürften mit Ausnahme weniger Fälle, wo ein geringer Erguss das innerste Stratum der D. mater loswühlte, eingekapselte und der D. mater adhärirende Ergüsse in den Arachnoidealsack, von denen in der Folge bei den Krankheiten der Arachnoidea gehandelt werden soll, gewesen seyn.

4. Krankheiten der Textur.

Wir sondern in den folgenden Erörterungen we möglich die eigentliche D. mater von deren inneren glatten Schichte, so wenig sie sich auch als ein eigentliches seröses Blatt darstellen lassen möge. Wir finden uns durch die (wenigstens ursprüngliche) Selbstständigkeit der in einer oder der andern auftretenden Krankheitsprocesse, namentlich durch die Unabhängigkeit der Entzündung der einen Schichte von der andern und deren differentes Verhalten in Bezug auf Verlauf, Diffusibilität in die Fläche und auf Produktsetzung d. i. im Besondern auf die Analogie der Entzündung der innern Schichte mit der Entzündung seröser Häute überhaupt hiezu bestimmt. Wir werden damit auch vieler vergleichender Einschaltungen und störender Übergriffe in das Gebiet von offenbar der Arachnoidea angehörigen Krankheiten überhoben seyn.

a. Entzündung.

Primitive Entzündungen der harten Hirnhaut höheren Grades namentlich mit dem Ausgange in Eiterproduktion sind mit Ausnahme jener von traumatischer Verletzung höchst selten.

Häufig dagegen sind Entzündungen geringeren Grades, sie sind gewöhnlich mit Entzündung der Schedelknochen leichteren Grades combinirt. Derlei Processe, charakterisirt durch Vascularisation und rosige Röthung der harten Hirnhaut,

Lockerung ihres Gewebes, setzen neben Infiltration des letztern auf die dem Knochen zugewandte Fläche Exsudate, die sich zu lockerem Zellstoff oder dichtem fibrösen Gewebe, oder endlich — zumal bei gleichzeitiger Ostitis — zu Knochen in verschiedener Form umstalten und damit eine anomale Adhäsion an die Glastafel des Schedels veranlassen. Sie sind gewöhnlich über grosse Strecken zumal längs den Nähten ausgebreitet, bisweilen aber auch auf einen kleineren Umfang beschränkt, und demgemäss stellen die Exsudate bald ausgedehnte Strata, bald umschriebene Inseln dar. Die verknöchernden Exsudate erscheinen sehr gewöhnlich als eine diffuse, spongiöse, allmälig sich scleresirende Schichte (wie das puerperale Osteophyt), bisweilen in Form einer geflossenen oder aufgetropften und erstarrten Knochenmasse, nicht selten als umschriebene Knochenplatten und Wülste, die manchmal augenscheinlich erst im Verlaufe der Zeit innig an den Knochen angelöthet werden, während sie gleich ursprünglich fest an der harten Hirnhaut adhäriren.

Intensivere Entzündungen mit chronischem Verlaufe setzen eine ansehnliche, bisweilen wohl 3 Lin. und darüber betragende Verdickung und callöse Verdichtung — Induration — der Dura mater mit meist vermehrter straffer Adhäsion an den Schedel. Wir haben einen solchen Fall an der die hintere rechte Schedelgrube auskleidenden D. mater mit Obliteration des Sinus sigmoideus dieser Seite im Gefolge seiner Entzündung beobachtet.

Den Ausgang in Eiterproduktion und Vereiterung nehmen sehr oft Entzündungen im Gefolge traumatischer Verletzung und die von anstossenden Gebilden auf die harte Hirnhaut übergreifenden abgeleiteten Entzündungen.

Diese letzteren sind eben deshalb vor Allen wichtig; sie ergeben sich im Gefolge von Entzündung und Vereiterung des Knochens oder anstossender bänderiger Apparate und als hieher gehörige bemerkenswerthe Localitäten sind hervorzuheben: die Entzündung, Vereiterung, Necrose der harten Hirnhaut von Caries des innern Ohres, des Labyrinthes des Sieb-

beins, von Caries der obersten Halswirbel und Vereiterung ihrer Bänder. Diese Processe bleiben in der harten Hirnhaut selbst umschrieben, bei ihrem weitern Übergreifen auf die innern Hirnhäute diffundiren sie sich aber gewöhnlich rasch zu allgemeiner Meningitis.

Die Kennzeichen der Entzündung der harten Hirnhaut sind im Allgemeinen die der Entzündung des fibrösen Gewebes; wir verweisen bezüglich derselben auf das hievon S. 118 Verhandelte.

b. Afterbildungen.

1. Cystenformation.

Der Dura mater im eigentlichen Sinne angehörige Cysten sind höchst selten, jedoch gibt es einzelne Beispiele von Fettcysten mit Haarbildung im Gewebe der harten Hirnhaut. Wir haben in einigen Fällen von einer zellgewebigen Hülle umschlossene, mehr weniger deutlich gelappte lipomatöse Geschwülste von unbedeutender, Erbsen- bis Bohnen-Grösse an der inneren glatten Fläche der harten Hirnhaut aufsitzen gesehen.

2. Fibroides Gewebe. Ausser der fibroiden Verdickung der harten Hirnhaut als Folge von Entzündung kommen auch fibröse Geschwülste an der harten Hirnhaut vor. Sie sind jedoch sehr selten, da wir uns unter einer grossen Menge von Geschwülsten nur einzelner weniger erinnern, die ein entwickeltes reines und unverdächtiges fibröses Gewebe dargeboten hatten. Es geht dagegen allerdings in die Structur sehr zahlreicher Aftergebilde der harten Hirnhaut eine verschiedentlich angeordnete mehr weniger entwickelte Faserung ein, die der Geschwulst das Ansehen einer fibrösen verleiht. Ohne Zweifel gehören auch die von Cruveilhier näher gewürdigten Geschwülste auf dem Felsenbeine zu solchen vermeintlich reinen fibrösen Gebilden.

3. Knochenproduktion. Die sogenannten Verknöcherungen der h. Hirnhaut sind bekanntlich sehr häufig. Es sind damit gemeinhin die auf der Innenfläche der h. Hirnhaut

und namentlich der grossen Sichel aufsitzenden Knochenbildungen gemeint. Wir glauben jedoch, dass diese nicht eigentlich der harten Hirnhaut, sondern — nach Analogie der Knochenbildungen auf der Arachnoidea cerebralis und namentlich spinalis und nach Resultaten specieller Untersuchung ihres Verhaltens — dem Arachnoideal-Blatt der harten Hirnhaut angehören. Wir werden, nachdem wir ihrer hier erwähnt, dieselben bei den Abnormitäten der Arachnoidea näher erörtern.

Nebst diesen gibt es aber Knochenbildungen, die unzweifelhaft der harten Hirnhaut angehören; diese sind die oben bemerkten mit den Schedelknochen verwachsenden Knochenplatten — wahre Knochen — und die in der nach Entzündung callös verdickten harten Hirnhaut sich bisweilen entwickelnden Knochenconcretionen.

4. Tuberkel.

Tuberkulose der harten Hirnhaut ist wie Tuberkulose im fibrösen Systeme überhaupt als primitive höchst selten. Die Tuberkel, die man öfter an der inneren Fläche der harten Hirnhaut adhärirend findet, sind ursprünglich in der peripheren Gehirnsubstanz entwickelte Tuberkel, die später mittelst der innern Hirnhäute in Adhäsion mit der Dura mater gerathen sind, und gehören somit nicht hieher. Dagegen wird die harte Hirnhaut nicht selten bei tuberkulöser Caries der Schedelknochen der Sitz von Tuberkel und tuberkulöser Vereiterung.

5. Krebs.

Sieht man auch ab von den auf der innern glatten Fläche der h. Hirnhaut vorkommenden mannigfachen krebsigen und dem Krebse mehr weniger verwandten Afterbildungen, so ist der Krebs der eigentlichen harten Hirnhaut doch immer noch ziemlich häufig. Er entsteht bisweilen primitiv d. i. ursprünglich in der harten Hirnhaut, viel häufiger jedoch erkrankt diese auf eine secundäre Weise per contiguum vom Schedelknochen her, indem sich der Knochenkrebs, nachdem er die Glastafel durchbrochen, auf und in die h. Hirnhaut einpflanzt. Ja es weben sich bisweilen Gehirnkrebse in die harte Hirnhaut ein.

Der primitive Krebs erscheint

a. in Form krebsiger Infiltration des Gewebes der harten Hirnhaut in meist ansehnlichen Strecken mit entsprechender Verdickung derselben; die dem Knochen zugewandte Fläche der h. Hirnhaut ist dabei häufig von einer Schichte Krebsmasse überkleidet, die sofort in den Schedelknochen greift und ihn zerstört, endlich erscheint er auch auf der innern Fläche der harten Hirnhaut, indem deren Arachnoidealblatt entartete, und wuchert in Form eines unebenen höckerigen Stratums oder discreter knotiger Hervorragungen nach dem Arachnoidealsacke herein. Diese Form ist immer mit Krebs in andern Organen combinirt, und die Aftermasse weist sich als medullarer weisser oder schwarz pigmentirter Krebs aus.

b. in Form von rundlichen Geschwülsten, die aus dem Fasergewebe der harten Hirnhaut kommen, nach aussen oder nach innen, oder nach beiden Richtungen hin wachsen. Er ist bisweilen isolirt und seinem Wesen nach sehr gewöhnlich ein medullarer, der sich oft durch Faserung und eben so oft durch bedeutenden Gefässreichthum auszeichnet, oder er stellt auch seinem Baue nach ein manche Drüsenparenchyme nachahmendes Gebilde dar.

Diese letztere Form entspricht durchaus jenem Aftergebilde, welches man ehedem und noch jetzt mit dem Namen Fungus durae matris (Schwamm der harten Hirnhaut) belegt. Die Frage über seinen ursprünglichen Sitz in der harten Hirnhaut oder in den Schedelknochen ist, indem sie in dem oben Gesagten ihre Erledigung findet, gegenwärtig ohne Bedeutung, und der hierüber geführte Streit hat nur mehr historischen Werth.

Wächst der Fungus nach aussen, so durchbohrt er allmälig den Schedel durch Druck und Resorption, erscheint sofort ausserhalb desselben unter den weichen Schedeldecken, und perforirt endlich auch diese. Der Substanzverlust am Schedel ist innen von grösserem Umfange als in den äusseren Knochenschichten und der von innen her zugeschärfte Rand der Knochenlücke greift, indem der Fungus ausserhalb des Schedels nach dessen Durchbohrung unbehindert turgescirt

und wächst, in eine halsähnliche Einschnürung desselben ein. Jedoch gilt dieses sonst für sehr bezeichnend angesehene Verhalten bei Weitem nicht für alle Fälle, so z. B. nicht für den Fall, wo der Knochen vom Fungus her degenerirt und dieser somit mittelst Entartung des Knochengewebes nach aussen hervortritt, noch weniger für die Fälle, wo der Fungus durae matris ursprünglich ein Fungus cranii ist, und eben so auch nicht für das Stadium der Jauchung des Fungus, welche eine Erweiterung der Knochenlücke durch Corrosion herbeiführt.

Der gewöhnlichere Sitz des Krebses der harten Hirnhaut ist die Dura mater des Schedelgewölbes, seltener kömmt er an der Basis cranii vor. Wächst er als Fungus nach innen, so ist der Knochen unterhalb sehr gewöhnlich verdickt und sclerosirt oder der Fungus kömmt sogar über einer Knochenplatte neuer Bildung aus der harten Hirnhaut hervor.

B. Der Arachnoidea.

Wir betrachten die Arachnoidea als einen geschlossenen Sack, dessen viscerales (cerebrales) Blatt zwar zum grossen Theile mit der Pia mater ein ähnliches Ganzes darstellt wie die serösen Häute mit dem subserösen Zellgewebe, das aber auch an Stellen von namhafter Ausdehnung aus dieser Beziehung zur Pia mater tritt und sich dadurch d. i. durch seine Selbstständigkeit und eine doppelte glatte Oberfläche von den serösen Häuten unterscheidet. Diesem eigenthümlichen Verhalten entsprechen auch mehrfache Differenzen, welche die Krankheiten der als ein organisches Ganze betrachteten innern Hirnhäute (Arachnoidea und Pia mater) in ihren Erscheinungen gegenüber jenen der Krankheiten der übrigen serösen Häute darbieten. Wir glauben übrigens die Krankheiten der Arachnoidea gesondert von jenen der Pia mater erörtern zu müssen, weil ihr und namentlich ihrem parietalen Blatte mancherlei besondere Erkrankungen eigen sind, und weil auch die Krankheiten ihres visceralen Blattes

mancherlei von der Pia mater unabhängiges Verhalten zeigen, und weil es uns weniger störend scheint, auf die Beziehungen zweier in unmittelbar neben einander stehenden Abschnitten verhandelter Dinge hinzuweisen, als bei den überwiegenden Differenzen und Eigenthümlichkeiten in einem Abschnitte bald von dem einen, bald von dem andern in specie, und bald von beiden zu handeln.

1. Anomalien der Grösse.

Hieher gehören die angebornen im sogenannten Hydrocephalus externus (meningeus) begründeten partialen (localen) und totalen Ausdehnungen der Arachnoidea, von denen die ersteren die durch eine Lücke im Schedel herausgetretenen hydropischen Arachnoideal-Säcke darstellen. Wir handeln von ihnen noch unter den Anomalien des Inhaltes des Arachnoidal-Sackes.

2. Krankheiten der Textur.

a) Hyperämie.

Man hat kaum je Gelegenheit, die der Arachnoidea angehörigen Gefässe im Zustande von Congestion, ja selbst von mit freiem Auge wahrnehmbarer Injection überhaupt zu finden. Desto häufiger bietet die Arachnoidea Veränderungen dar, die man von Hyperämie und leichten vorübergehenden Entzündungs-Stasen ableiten muss, und die immer mit ähnlichen aus gleicher Quelle abzuleitenden Veränderungen in der Pia mater vergesellschaftet sind.

Ihrem Grade nach sind diese desto entwickelter, je häufiger sich die Hyperämien wiederholt, je mehr sie als habituelle bestanden haben. Ihr Sitz ist die Cerebral-Arachnoidea, und zwar vor Allem die die Convexität der Grosshirn-Hemisphären überkleidende Portion derselben. Sie begreifen die Zustände von Trübung, Verdickung, Hypertrophie. Sie haben bald ziemlich gleichmässig grosse Strecken inne, bald sind sie auf einzelne Stellen beschränkt oder doch an solchen hervorstechend. Das Gewebe der Spinnwebenhaut ist undurchsichtig, molkig oder milchig trübe, gewul-

stet, weiss, von tendinösem Ansehen und Dichtigkeit. Nebst diesen ist eine Form wegen ihrer Häufigkeit besonders ausgezeichnet: es sind diess die bekannten Pacchionischen Körper. Sie haben keine andere Bedeutung als die der fibröiden Verdickung einer serösen Haut in granulirter Gestalt. Sie stellen bald discrete, bald in Gruppen zusammengehäufte Granulationen dar, und kommen bei grösserer Anzahl in der Regel auf einer überhaupt trüben und verdickten Arachnoidea vor. Durch Druck drängen sie die Faserung der harten Hirnhaut auseinander und betten sich in derselben ein, durchbohren sie, und lagern sich in eigene Grübchen und Gruben im Schedelknochen ein; auf diese Weise vermitteln sie auch eine regelwidrige Adhäsion der Cerebral-Arachnoidea an die harte Hirnhaut. Ihr gewöhnlicher Sitz ist der Sichelrand der Hemisphären, wo sie häufig auch die Wandung des Sinus long. sup. durchbohren, und in dessen Höhle hereinragen.

Die Trübungen und Verdickungen der Arachnoidea sind ein sehr gewöhnlicher Befund; in einem mässigen Grade sind sie über die mittleren Jahre hinaus, so ferne wohl jeder Mensch bis dahin wiederholten Hyperämien des Gehirns und der (inneren) Hirnhäute ausgesetzt gewesen, fast constant, d. i. nur ausnahmsweise nicht vorhanden. Diess gilt insbesondere von den Pacchionischen Granulationen, die man bekanntlich kaum je, selbst bei jüngern Individuen vermisst. Bei Individuen, die nachweislicher Massen an häufigen, intensiven und protrahirten Congestions-Zuständen gelitten haben, sind sie beträchtlicher, und ganz ausgezeichnet sind sie im Gefolge der Hyperämien von häufiger Berauschung und recidivem Delirium tremens.

Auserdem findet man eine Massenzunahme der Arachnoidea mit vermehrtem serösen Ergusse in ihre Höhle bei Gehirn-Atrophie, und zwar in Verbindung mit mancherlei andern Erscheinungen, die sämmtlich durch das im Schedel entstehende Vacuum veranlast werden und im Verfolge ihre Erläuterung finden sollen.

b) Hämorrhagie.

Spontane Blutergüsse in den Sack der Arachnoidea sind durchaus nicht selten. Sie kommen vorzüglich über der Convexität der Hemisphären vor, wenigstens ist bei beträchtlicheren Ergüssen die grösste Menge immer hier angesammelt, während kleinere Ergüsse oft, grössere dagegen höchst selten auf der Schedelbasis Statt finden. Im recenten Zustande trifft man sie äusserst selten, gewöhnlich haben sie lange bestanden, und der Erguss hat bemerkenswerthe Abänderungen erlitten. Wir wollen mit der Schilderung eines exquisiten Exemplares beginnen, und daran die Analyse des Befundes knüpfen.

Unter der harten Hirnhaut findet sich über einer oder der andern Hemisphäre ein Sack (eine Cyste) von der Gestalt einer abgeplatteten und nach der Curve des Schedelgewölbes in der Richtung von vorne nach hinten etwas gekrümmten Spindel, oder von einer Form, welche hervorgeht, wenn zwei Lamellen eines Gefüges durch einen zwischen sie Statt findenden Erguss von einem Punkte aus auseinander weichen. Die erst angegebene Form involvirt das Vorwiegen des geraden Durchmessers vor dem von einer Seite zur andern, so wie vor dem senkrechten. Der Sack haftet an der harten Hirnhaut, ist dagegen an der anderen an die Cerebral-Arachnoidea stossenden Wand frei oder beinahe frei, dabei aussen mehr oder weniger glatt, feucht. Die Adhäsion an der Dura mater selbst ist eine lockere, ein Ankleben und dabei ein durch einzelne Gefässstämmchen vermittelter Zusammenhang. Die beiden Wände des Sackes sind (gemeinhin) braun, rostfarben, zähe, lassen sich oft in mehrere Schichten von verschiedener, meist von aussen nach innen abnehmender Dichtigkeit spalten, verschmelzen an den Rändern des Sackes zu einer Lamelle, die sich ziemlich rasch zu einer dünnen, braunen, rostfarbigen Membran verjüngt, als solche sich weiter am Schedelgewölbe und nach dem Schedelgrunde hin ausbreitet, und endlich in einen florähnlich dünnen, rostfar-

bigen Anflug ausläuft. An der Innenfläche der Wände und zwar merkwürdiger Weise besonders an der der Dura mater adhärirenden Wand haften lockere, zottige Gerinnungen, und innerhalb dieser enthält der Sack eine dunkle, chocolade- oder zwetschkenbrühfarbige, oder eine rostbraune, eine hefengelbe, mehr weniger dickliche Flüssigkeit, welche im Verlaufe der Zeit, während jene Gerinnungen allmälig wieder aufgelöst werden, und die Innenfläche des Sackes ein glattes, polirtes Ansehen bekommt, zu einer farblosen, dünnen, klaren, serösen wird. — Die entsprechende Hirnhemisphäre ist abgeflacht oder seicht eingedrückt, ihre Windungen abgeplattet, die Hirnhöhle dieser Seite verengert, und das Serum derselben nach jener der andern Seite hinübergedrängt. In seltenen Fällen wird der Scheitelknochen durch den Druck der Cyste dünner.

Bei näherer Untersuchung bemerkt man eine Vascularisation der äussern Schichten der Sackwand in folgender Weise: Am Rande des Sackes, dort, wo seine beiden Wände zu einer Lamelle verschmelzen, sieht man zahlreiche Gefässstämmchen neben einander hervortauchen, deren baumartige Verästelung an und in die Wände des Sackes zumal an die innere dem Gehirne zugekehrte Wand tritt. An der convexen Wand des Sackes kommen auch an zerstreuten anderen Stellen Gefässe von der Dura mater hinzu. Die Sackwandung erweist sich als eine verschiedene Mengen von modificirtem Blutroth enthaltende Faserstoffgerinnung, in deren äussersten Schichten sich zellgewebsähnliche Fibrillen entwickeln. Diese Gerinnung ist als periphere der Grund der Einkapselung des Ergusses.

Die Säcke werden gemeinhin lange getragen, ohne dass man eine eingeleitete Verkleinerung an ihnen nachweisen könnte, die Resorption des flüssigen Inhaltes ist nämlich wegen der Impermeabilität der Sackwandung sehr schwierig. Indess kommen dennoch zuweilen Fälle vor, in denen ohne allen Zweifel der ursprünglich voluminöse Sack kleiner geworden ist; es wird nämlich endlich dennoch etwas von dem flüs-

sigen Antheile des Inhaltes aufgesaugt, und der Sack verkleinert sich, und zwar zunächst in der Art, dass seine beiden Lamellen von den Rändern aus aneinander rücken und zusammenkleben. Ja in einzelnen Fällen ist diess bis zur völligen Schliessung, Verödung des Sackes vorgeschritten.

Die Wände des Sackes, zumal die an der harten Hirnhaut haftende Wand, werden zuweilen der Sitz von Verknöcherung, d. i. von Knochen-Concretion in der Form von Platten.

Unter einer ansehnlichen Menge von Beobachtungen haben wir nur einen Fall gesehen, in welchem der seiner Form nach cylindrische Sack mit einem dunkelrothbraunen Pfropfe geronnenen Blutes wurstförmig gefüllt war.

Höchst selten kommen grössere umschriebene Ergüsse im Arachnoidealsacke vor, die, so ferne auch die Abscheidung und Gerinnung ihres Faserstoffes nicht die oberwähnte, einkapselnde, periphere ist, ein rundliches und unregelmässig klumpiges Coagulum darstellen.

Geringe, zu einem dünnen Stratum diffundirte Ergüsse hinterlassen eine entsprechend dünne, einfache, rostbraune oder hefengelbe Lamelle, welche die harte Hirnhaut bekleidet. Sie ist sehr häufig einem Anfluge gleich und daher nur bei der genauesten Besichtigung zu entdecken.

Es kommen diese Ergüsse unseren Beobachtungen zu Folge ziemlich oft bei Erwachsenen und zwar vorzüglich im reiferen Mannesalter und über dieses hinaus vor; nach Barthez und Rilliez, nach Legendre sind sie auch bei jugendlichen Individuen und Kindern eine nicht seltene Erscheinung. Immer haben nach unseren Erfahrungen die grösseren eingekapselten Ergüsse über den Hemisphären eine eminente Geistesschwäche zur Folge. — Sie sind als Blutungen in eine seröse Cavität in Rücksicht auf die Seltenheit solcher auf serösen Häuten überhaupt höchst merkwürdig. Die Quelle der Blutung ist in der Regel nicht nachzuweisen. Bei älteren Individuen mögen vielleicht die von dem durch Gehirnatrophie gesetzten Vacuum im Schedel veranlassten Hyperämien der Hämorrhagie zum Grunde liegen.

Eine Erwähnung verdient es, dass die älteren Ergüsse für hämorrhagische Exsudate gehalten werden könnten. Es widerspricht jedoch dieser Annahme:

a) Der Mangel jeder der Entzündung zukommenden Texturveränderung an der Arachnoidea, namentlich an dem parietalen Blatte, an dem die Ergüsse haften, zu welcher Zeit es immer seyn mag.

b) Im recenten Zustande weist sich der Erguss als reines Blut, als Extravasat aus.

c) Die oben erörterte dem extravasirten Faserstoffe zukommende eigenthümliche Gewebsumstaltung und der Mangel an einem innigeren organischen (Gewebs-) Zusammenhange des Sackes mit der Dura mater.

Die eingekapselten Ergüsse endlich sind es, die man ehedem und noch unlängst irrthümlich für Ergüsse zwischen die beiden Blätter der harten Hirnhaut gehalten hat.

c. Entzündung.

Die Entzündung der Spinnwebenhaut (Arachnitis, Arachnoiditis) bietet insbesondere als Entzündung der Cerebral-Arachnoidea manches Eigenthümliche bezüglich des Verhaltens der unterliegenden Pia mater dar.

Vorerst sind Entzündungen des parietalen Blattes der Arachnoidea im Allgemeinen häufig, die meisten haben aber eine sehr untergeordnete Bedeutung; sie kommen nämlich im Verlaufe von grossen Exsudativ-Processen überhaupt, besonders aber auf serösen Häuten, bei sogenannter phlogistischer Blut-Crasis und Pyämie, im Verlaufe acuter Exantheme, der Brightschen Krankheit, acuter galliger Dyscrasie, u. s. w. als secundäre — gleichsam als complementäre Localisation der Allgemeinkrankheit — vor, und sind gemeinhin von unbeträchtlicher Intensität. Die Innenfläche der harten Hirnhaut erscheint von zarten Gefässstreifen injicirt, hell, rosig geröthet, und mit einer zarten, graulichen, einer Schichte Schleim ähnlichen weichen, oder

einer consistenteren, eine hautähnliche Gerinnung darstellenden, oder aber einer gelben, eiterartigen, lockeren Exsudation bekleidet.

In selteneren Fällen war die Entzündung dieses (parietalen) Blattes allem Anscheine nach eine primitive, und der Masse ihrer Produkte nach zu schliessen, eine intensive. Man findet die Innenfläche der harten Hirnhaut nämlich zuweilen von einer zellgewebigen, meist durch ihre Vascularität ausgezeichneten und dieser entsprechend rothen Pseudomembran von ansehnlicher $1/2$ bis zu mehreren Linien betragender Dicke bekleidet. Sie hängt der harten Hirnhaut mittelst ihrer Gefässe an. Zuweilen finden sich gelbe, rundliche, oder aber unregelmässige, ästige und zusammenfliessende, käsige Massen zerfallenden Faserstoffes von verschiedener Grösse in der Pseudomembran vor. Seltener sind es dichtere, fibroide Exsudatschichten, in denen sich, gleichwie so oft in jenen auf dem Rippenfelle plattenförmige Knochen-Concretionen entwickeln.

Diese Processe und ihre Produkte bestehen in der Regel ohne eine gleichartige Erkrankung des cerebralen Blattes; selbst neben den letzterwähnten intensiveren und primitiven Entzündungen beschränkt sich die Anomalie des cerebralen Blattes auf eine Trübung und Verdickung desselben, höchst selten ist dieses eine pseudomembranöse Adhäsion an das parietale Blatt hie und da eingegangen.

Die Entzündungen des cerebralen Blattes der Arachnoidea zeigen bezüglich der Pia mater ein eigenthümliches Verhalten: Man findet einerseits, so ferne die Arachnitis qua talis gewöhnlich nicht, oder doch nicht im Beginne tödlich wird, als Residuum derselben bisweilen ziemlich beträchtliche Verdickungen derselben, freie Exsudate auf ihrer Oberfläche in Form umschriebener sehniger Flecke oder ausgebreiteter Pseudomembranen u. s. w., und dabei lässt sich an der Pia mater gemeinhin nur eine sehr untergeordnete Anomalie als das Residuum des gleichzeitig Statt gehabten Entzündungsprocesses entdecken. Andererseits

seits entdeckt man bei intensiven Entzündungen der Pia mater (Meningitis) mit profuser Exsudation in deren Gewebe keine auffällige Affection der anliegenden Arachnoidea und namentlich kein freies Exsudat auf deren Oberfläche.

Die Produkte und Folgen dieser Processe sind beträchtliche Verdickungen der Cerebral-Arachnoidea, aufgelöckete, zellstoffige oder dichte fibroide Exsudate in Form von glatten oder nach Art zusammenfliessender Pacchionischer Körper granulirten, zottigen Inseln (Sehnenflecken) oder derlei ausgebreiteten Pseudo-Membranen, Adhäsion der Cerebral-Arachnoidea an das parietale Blatt (die Dura mater). In diesen Exsudaten entwickeln sich später bisweilen Knochenplatten.

Eiteriges Exsudat auf die freie Fläche der Arachnoidea findet sich auf dem parietalen Blatte bloss bei sehr intensiver Entzündung der Dura mater im Gefolge von Schedelverletzung und Caries, auf dem cerebralen Blatte nur gleichzeitig mit intensiver, Eiter exsudirender Entzündung der Pia mater vor.

Es ist merkwürdig, dass eigentlich tuberkulöse Exsudationen hier nicht vorkommen.

Diese Processe kommen ausschliesslich auf der der Convexität der Hemisphären entsprechenden Portion der beiden Arachnoideal-Blätter vor; sie breiten sich wohl gelegenheitlich, aber immer mit auffallend abnehmender Intensität und Quantität ihrer Produkte, gegen die Schedelbasis hin aus.

d. Aftergebilde.

Ausser den seltenen Cysten-Formationen, den lipomatösen Geschwülsten und Fibroiden der Dura mater (S. 709), die bisweilen mehr dem parietalen Blatte der Arachnoidea angehören mögen, sind noch zu erwähnen:

1. Gallenfettige Concretionen — Cholesteatom. Wir haben solche zu wiederholten Malen an der Arachnoidea der Gehirn-Basis als bohnen- bis haselnussgrosse Aggregate zarter, weisser, seiden- oder asbestartig glän-

zender Schüppchen oder grösserer in Hülsen epithelialer Bildung eingekapselter Anhäufungen beobachtet. In einem Falle waren sie mit äusserst feinen (mikroskopischen) Härchen durchwebt.

2. Ein fibroides Gewebe kömmt in den diffusen und umschriebenen Trübungen und Verdickungen der Cerebral-Arachnoidea, besonders aber in den sogenannten Pacchionischen Körpern als granulirte Verdickung der Arachnoidea vor.

3. Knochenbildung.

Ausser den in den Wänden der eingekapselten Blutergüsse und in fibroiden Exsudaten sich entwickelnden Knochen-Concretionen kommen hier auch wahre Knochenbildungen vor. Es sind dies zumeist die gemeinhin sogenannten Verknöcherungen der Dura mater. Unserer Meinung zu Folge gehören sie eigentlich der Arachnoidea an, wie diess nebst der directen Untersuchung vorzüglich daraus hervorgeht, dass sie auch an der Cerebral-Arachnoidea und an dem freien Blatte der Arachnoidea spinalis vorkommen. Ihr Sitz ist ganz vorzüglich das die harte Hirnhaut überziehende parietale Blatt der Arachnoidea, ungleich seltener das cerebrale Blatt derselben. An jener kommen sie gemeinhin an der grossen Sichel, sehr selten über der Convexität der Hemisphären und am Gezelte, fast nie an anderen Stellen vor. Sie bilden meist Platten vom Umfange einer Linse bis zu dem eines Zwanzigerstücks mit einer ebenen glatten Anlagerungs- und einer meist convexen, höckerig unebenen, freien Fläche, von einer in der Mitte beträchtlicheren 2 — 3 Lin. erreichenden Dicke, mit zugeschärften, unregelmässigen, zackigen Rändern, von Farbe bald röthlich, selbst blauröthlich, bald einem compacten Knochen gleich gelblich weiss, weiss. Nebstdem haben sie häufig die Gestalt von vereinzelten oder in Gruppen beisammen stehenden unter einander verschmelzenden Nadeln; diese kommen insbesondere nächst dem Sichelblutleiter an der Sichel oder dem angrenzenden Theile der Dura mater über dem Sichelrande der Hemisphäre vor. Sie lassen sich sämmtlich leicht von der Dura mater ablösen,

und diese erscheint unter den grösseren Knochenplatten atrophirt. Ja es fügt sich, dass auch beiderseits an der Sichel einander entsprechend eine Knochenplatte sitzt, und dass beide nach Durchbohrung der Dura mater unter einander verschmelzen.

Am cerebralen Blatte der Arachnoidea kommen Knochenbildungen überhaupt selten und fast nur über der Convexität der Hemisphären in Form von auf ihrer freien Fläche glatten, auf ihrer Anlagerungsfläche rauhen, gerifften Platten vor.

Die sogenannten Verknöcherungen der harten Hirnhaut trifft man gewöhnlich in der vorgerückten Lebens-Periode, sie haben an und für sich bei Weitem nicht die Bedeutung, die man ihnen gemeinhin beilegt, um so weniger, je beträchtlicher die dieser Lebens-Periode zukommende Gehirn-Atrophie ist. Im Allgemeinen sind sie allerdings zu beachten, wenn sie schon vor dem 30. Lebensjahre vorhanden sind. Sie treffen sehr gewöhnlich mit Hyperostose des Schedels, mit Wulstungen der Glastafel, zumal nächst der Stirnleiste, Verwachsung der Dura mater mit dem Schedel, Trübung und Massenzunahme der innern Hirnhäute u. s. w. zusammen.

Ihr Gewebe ist eine wahre und zugleich gewöhnlich sehr compacte Knochen-Textur.

Nebst diesen kommen in sehr seltenen Fällen auf der Innenfläche der Dura mater, und auch wohl am cerebralen Blatte der Arachnoidea an verschiedenen zerstreuten Stellen andere differente Knochenbildungen vor; es sind röthliche oder weisse, mörtelartige, zerreibliche oder feste Concretionen. Sie sind höchst wahrscheinlich verkreidete faserstoffige Exsudate.

4. Krebse.

Auf der Innenfläche der Dura mater sind Aftergebilde, die im Allgemeinen hieher gehören, häufig; sie zeichnen sich zugleich durch die Mannigfaltigkeit ihres äusseren Ansehens und elementaren Baues aus. So kommen bezüglich des ersteren zartzottige vasculäre Wucherungen, exquisit enkephaloide Bildungen, Geschwülste von acinöser, feindrüsiger Structur, gelappte, strahlig gefaserte Massen u. dgl. vor.

3. Tuberculose.

Wahrscheinlich in dem Umstande, dass Exsudationen von Bedeutung auf die freie Oberfläche der Arachnoidea überhaupt so selten, gewöhnlich dagegen im Gewebe der Pia mater Statt finden, begründet ist es, dass im Gegensatze gegen andere seröse Häute Tuberkel-Ausscheidungen auf der Arachnoidea fast nie vorkommen, — die Meningeal-Tuberkulose in jeder Form sich beschränkt auf Tuberkel-Ausscheidung in das Gewebe der Pia mater.

4. Anomalien des Inhaltes.

Nächst den im Gesagten bereits erörterten Anomalien gehört hieher die Anhäufung von seröser Flüssigkeit im Sacke der Spinnwebenhaut in einer das Normale übersteigenden Menge. Sie stellt zumal in ihren höheren Graden den sogenannten Hydrocephalus externus, H. meningeus dar. Dieser ist bisweilen ein angeborner Zustand, und als solcher durch die grosse Menge des Serums ausgezeichnet. Er erscheint in 2 Formen:

1. In der Form von hydropischen Säcken am Schedel, die aus der Arachnoidea allein oder wohl gemeinhin zugleich aus der mit der Arachnoidea verschmolzenen und im hohen Grade verdünnten Dura mater bestehen und ein Divertikel des Arachnoideal-Sackes darstellen, das durch eine Lücke am Schedel hervorgetreten ist, und dessen Cavum mittelst eines engeren Canals mit der Höhle der Arachnoidea communicirt. Sie sind ohne Zweifel, soferne sie nicht, was sehr gewöhnlich der Fall ist, mit gleichzeitiger Encephalocele combinirt sind, durch Entleerung und Ligatur heilbar.

2. Als gleichförmige Anhäufung von Serum im Arachnoideal-Sacke mit Verdrängtseyn des Gehirns nach der Schedelbasis, Compression desselben mit entsprechender gleichförmiger Erweiterung des Schedels. Dieser Hydrocephalus kann, wie unter Andern ein Fall der hiesigen Sammlung lehrt, einen sehr hohen Grad erreichen, er ist aber durchaus eine der allerseltensten Erscheinungen.

Als eine in der Extrauterin-Periode acquirirte Anomalie kömmt eine das Normale übersteigende Anhäufung von Serum im Arachnoideal-Sacke sehr häufig vor. Bezüglich dieser bemerken wir:

Die normale Menge des Serums beschränkt sich bei kindlichen Individuen darauf, dass die freien Arachnoideal-Flächen eben feucht sind, oder auf einige Tropfen, höchstens eine Drachme; bei Erwachsenen beträgt sie zwei bis vier Drachmen. Dieses Quantum findet man auf dem Schedelgrunde, zumal in den hintern Schedelgruben, angesammelt, woselbst es sich bei vorsichtiger Herausnahme des Gehirnes in seiner natürlichen Farblosigkeit und Helle darstellt, gewöhnlich aber von dem während der Untersuchung und Herausnahme des Gehirns sich ihm beimischenden Blute in verschiedenen Graden und Nuancen roth gefärbt und getrübt erscheint.

Bei anomaler Menge beträgt nicht nur das auf dem Schedelgrunde stagnirende Quantum mehr, sondern es ergiesst sich ein Theil des Serums schon beim Aufschlitzen der Dura mater längs dem Sägeschnitte des Schedels in der mittlern Höhe des Gehirns. Es lässt sich zusammen häufig auf 1 — 1 — 2 Unzen und darüber anschlagen.

Namhafte Quantitäten finden sich vorzüglich unter zwei Bedingungen vor:

1. Im Gefolge von häufig wiederkehrenden habituellen Hyperämien der Hirnhäute, von Varicosität der Gefässe der Pia mater.

2. Im Gefolge von Atrophie des Gehirns. Unter beiden Bedingungen ist die übermässige Anhäufung von Serum im Arachnoideal-Sacke combinirt mit Massenzunahme der innern Hirnhäute (Arachnoidea cerebralis und Pia mater), Infiltration (Oedem) der Pia mater, und besonders bei Gehirn-Atrophie mit Anhäufung von Serum in den Hirn-Ventrikeln, bisweilen mit einem Zustande von Infiltration, Oedem des Gehirns. — Immer ist vorzüglich die gleichzeitig unter den brückenartig ausgespannten Arachnoidealportionen am Gehirngrunde und zumal am Kleinhirn angehäufte Menge von Serum

zu beachten, um so mehr, als dieses letztere bei Herausnahme des Gehirns aus dem Schedel zu dem Serum des Arachnoidealsackes hinzutritt und dessen Quantum vermehrt.

Dieser seröse Erguss im Arachnoidealsacke ist seiner Natur nach ein chronischer; er nimmt mit den einzelnen Anfällen oder Exacerbationen der Hyperämie, mit der Steigerung der Varicosität, mit der Zunahme des Vacuums im Schedel bei Hirnatrophie stossweise oder allmälig zu. Eine wichtige Frage ist aber, ob es auch derlei acute Ergüsse gibt, welche schnell tödlich werden, und ob es möglich ist, dieselben als die Grundlage oder als die Mitgrundlage einer gemeinhin mit dem Namen Apoplexia serosa bezeichneten jähen Todesart an der Leiche zu erkennen: dass es derlei acute Ergüsse gibt, welche durch Gehirnlähmung rasch tödten mögen, lässt sich bei dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse nicht läugnen, allein so misslich wie die Diagnose dieser Todesart am Sterbenden, eben so misslich ist sie auch noch an der Leiche. Das im Sacke der Arachnoidea vorhandene Serum kann nämlich gleich dem in den Hirnhöhlen, im Gewebe der Pia mater, im Gehirne selbst als Oedem enthaltenen als chronische Ansammlung lange bestanden haben, die gleichzeitige Hyperämie der Hirnhäute ist gemeinhin unbeträchtlich, und endlich sind in derlei Fällen gewöhnlich mancherlei anderweitige Störungen als mögliche Grundlagen des jähen Todes vorfindig. Wir werden hierüber noch an einem andern passenderen Orte zu sprechen Gelegenheit haben.

Nicht selten ist das Quantum dieses Serums ungewöhnlich geringe, die Arachnoideal-Flächen erscheinen zur Noth feucht. Es ist diess der Fall bei beträchtlichen Turgescenzen des Gehirns, zumal jener von Hypertrophie.

C. Der Pia mater (Tunica choreoidea.)

Die Krankheiten dieses Stratums sind der innigen Beziehung zum Gehirne wegen und wegen der häufigen Coëxistenz

von Gehirnkrankheit selbst die wichtigsten. Im Einklange mit dem von der Arachnoidea Gesagten und im Gegensatze zu dem Verhalten des subserösen Zellstoffes der serösen Häute finden die wichtigsten hier vorkommenden Processe d. i. die Exsudations - Processe überwiegend in dem Gewebe der Pia mater Statt.

1. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie und ihre Folgen, Hämorrhagie.

Hyperämie der Pia mater (gemeinhin Hyperämie der Hirnhäute, der innern Hirnhäute) ist ohne Zweifel ein sehr häufiges Ereigniss, wir haben diess schon S. 713 aus den an der Arachnoidea sich ergebenden Folgen erschlossen. Jedoch ist im Allgemeinen an der Leiche, mit Ausnahme von Leichenhyperämie in der die Hinterlappen des Grosshirns bekleidenden Portion der Pia meninx, eine Hyperämie erheblichen Grades bei weitem nicht so häufig, als man gemeinhin glaubt, und es ist in keiner Rücksicht vielleicht so sehr dem Ungeübten Mässigung in der Schätzung des Befundes anzuempfehlen, als in der des Blutgehaltes der Gefässe der weichen Hirnhaut; in der Regel wird schon eine nur sehr mässige Injection dieser Gefässe irriger Weise für Hyperämie angesehen.

Eine Ausnahme hievon machen die öfteren sehr beträchtlichen Hyperämien der Gehirnhäute und des Gehirns bei sehr zarten Kindern; sie sind von desto grösserem Interesse, je mehr sie neben mehr weniger auffälliger allgemeiner Plethora gewöhnlich bei tabescirten Kindern vorkommen.

Die Hyperämien sind überhaupt active oder mechanische — von Herzkrankheit, Impermeabilität der Lungen — oder endlich bisweilen passive. Gemeinhin sind sie mit Hyperämie des Gehirns entsprechenden Grades combinirt und werden bisweilen als Apoplexia vascularis an und für sich sowohl, als auch durch seröse Ausschwitzung in das Gewebe der Pia mater und in die Gehirnsubstanz tödlich.

Ausserdem sind die Ausgänge und Folgen der Hyperämie

deste entwickelter, je öfter sich diese wiederholt, je länger sie angehalten hat. Sie bestehen in Verdickung und Verdichtung — Massenzunahme — der Pia mater und Arachnoidea, bleibender Infiltration der erstern und Varicosität ihrer Gefässe. Ausgezeichnet ist eine solche Beschaffenheit der innern Hirnhäute im Gefolge der durch fortgesetzte Geistesanstrengung und durch wiederholte Berauschung namentlich mit Branntwein gesetzten Hyperämien; die letzteren hinterlassen insbesondere eine sehr entwickelte Varicosität der Gefässe.

Eine besondere Erwähnung verdienen auch hier die bei Atrophie des Gehirns durch das Vacuum im Schedel bedingten (mechanischen) Hyperämien, Infiltrationen, Verdickungen der Pia mater.

Spontane Hämorrhagien in das Gewebe der Pia mater — Apoplexie der Gefässhaut — sind bei Erwachsenen selten, ziemlich oft kommen sie jedoch bei neugebornen Kindern und im zarten Kindesalter überhaupt vor. Sie betreffen bei diesen vorzüglich die die Gehirnbasis bekleidende Portion der Pia mater. — Sie sind von den blutigen Infiltrationen der Pia mater von peripheren oder tiefen apoplectischen Herden her zu unterscheiden. — Die Quellen der Blutung sind die feinen Gefässe der Pia mater, seltener betrifft die Zerreissung ein grösseres Gefäss, das Aneurysma einer grössern Arterie. Die Hämorrhagien von Erschütterung, Contusion des Schedels sind meist mit Contusion und Hämorrhagie der Gehirnrinde vergesellschaftet.

b. Oedem der weichen Hirnhaut.

Die seröse Infiltration des Gewebes der Pia mater, die wir so eben unter den Folgen ihrer Hyperämie aufführten, stellt das Oedem derselben dar. Dieses ist ganz gewöhnlich ein chronisches, combinirt mit den übrigen oben genannten Folgen wiederholter und anhaltender Hyperämien, und erreicht häufig sehr bedeutende Grade so, dass die Pia mater eine Dicke von mehreren Linien erreicht, und das Serum beim

Einschneiden in dieselbe oder bei Ablösung derselben vom Gehirne in grosser Menge hervorquillt. Insbesondere ist diess bei Gehirnatrophie der Fall. Die infiltrirte Pia mater ist ungewöhnlich leicht und in grossen Stücken von dem Gehirne ablösbar.

Gemeinhin ist das Oedem der Pia mater allgemein, dabei aber immer über der Convexität der Grosshirn-Hemisphären weit verwiegend. Unter besondern Bedingungen kann es bloss einen selbst sehr kleinen Abschnitt der Pia mater als locales betreffen, wie diess bei partialen Hirnatrophien der Fall ist; über umschriebenen Atrophien der Hirnwindungen ist die Pia mater nicht selten zu einem hängenden, schlotternden Beutel infiltrirt.

An den Stellen, wo die Cerebral-Arachnoidea lose und brückenartig über gewisse Hirntheile gespannt ist, ist das Serum grösstentheils in dem freien Raume zwischen Arachnoidea und Pia mater ergossen.

Die Diagnose eines acuten Oedems als des Ergebnisses einer acuten tödlichen Hyperämie der Hirnhäute hat als Theilerscheinung der sogenannten Apoplexia serosa mit der Frage über die Existenz dieser letztern gleiche Schwierigkeiten.

c. Entzündung.

Die Entzündung der Pia mater — eigentliche Meningitis — ist unter den Entzündungen der Hirnhäute die wichtigste. Sie stellt sich im Wesentlichen als Entzündung eines lockeren fädigen Zellgewebes dar. Es ist nicht thunlich, eine allgemeine Charakteristik derselben ohne Unterscheidung zweier wesentlich verschiedener Formen zu entwerfen.

1. Form.

a. Ihr Produkt ist im Allgemeinen ein gelbes, gelbgrünliches, faserstoffiges, eiteriges Exsudat im Gewebe der Pia mater. Je nach Umständen ist dieses Produkt bald nur an einzelnen Stellen, besonders zwischen einzelnen Windungen, oder in Form von Streifen längs den grösst-

ren (venösen) Gefässen der Pia mater ergossen, während die letztere im Übrigen von einer trüben graulichen Serosität infiltrirt ist; bald ist es als ein von einer namhaften Menge Serums diluirter faserstoffig-flockiger, graulich-gelblicher oder grünlich schillernder Erguss in die Pia mater gleichförmig infiltrirt; oder aber es ist arm an Serum als reiner Faserstoff, Eiter, in grosser Menge in der Pia mater und ihren Verlängerungen zwischen die Gyri vorhanden. Insbesondere im letzten Falle ist die weiche Hirnhaut beträchtlich verdickt und leicht vom Gehirne — bald ohne Verletzung, bald nur mit Abschälung der Gehirnrinde — abzuziehen, ihr Gewebe selbst leicht zerreisslich.

b. Ihr Sitz ist gemeinhin die Ausbreitung der Pia mater über der Convexität der Hemisphären, von da dehnt sie sich an Intensität abnehmend gegen die Gehirnbasis hin aus. Nur selten kömmt sie an der Gehirnbasis selbst vor.

c. Die Befallenen stehen in der jugendlichen Lebensperiode, in den Blüthenjahren, sind gemeinhin kräftige, zum Wenigsten nicht tuberkulös dyscrasische Individualitäten.

d. Sie combinirt sich gewöhnlich nicht mit (acuter) Hydrocephalie, wenigstens sind die vorhandenen Exsudationen in die Hirnhöhlen meist unerheblich; eben so entwickelt sich in ihrem Gefolge gewöhnlich nicht Magenerweichung.

e. Das Gehirn selbst verhält sich — etwa mit Ausnahme der Gehirnrinde — indifferent.

Diese Meningitis ist sehr oft eine primitive und selbstständige und kömmt zu Zeiten häufig, ja selbst epidemisch vor (Forget u. A.), sie ist auch die gewöhnliche Folge der sogenannten Gehirnerschütterung; bisweilen ist sie eine secundäre; als solche gesellt sie sich zu anderen Entzündungen, wie z. B. zu grossen Exsudationen auf serösen Häuten, zu Pneumonie u. dgl., oder sie entwickelt sich per contiguum von umschriebener Entzündung der Dura mater und des Schedelknochens, von Phlebitis der Venenstämme der Pia mater oder der Sinus durae matris, von andringenden

Entzündungs- und Eiterherden im Gehirne u. dgl., oder sie ist endlich durch den Reiz, den die verschiedenartigsten Aftergebilde innerhalb der Schedelhöhle überhaupt ausüben, hervorgerufen.

Gemeinhin ist sie, wie schon angedeutet, über einen ansehnlichen Flächenraum ausgebreitet, bisweilen mit Meningitis spinalis vergesellschaftet; selbst die von anderen Gebilden her auf umschriebene Stellen übergreifenden Entzündungen diffundiren sich gewöhnlich sehr rasch zu einer ausgebreiteten (allgemeinen) Meningitis. Doch kommen von Letzterem gelegenheitliche Ausnahmen vor, indem die Entzündung und selbst die Vereiterung lange und selbst für immer eine begrenzte locale bleibt, wie solches z. B. bei der von Schedel-Caries abgeleiteten Entzündung und Vereiterung bisweilen der Fall ist.

Sie ist eigentlich immer eine acute Entzündung, desto acuter, je beträchtlicher ihr Intensitätsgrad, je reichlicher die Exsudation ist. Die sogenannte chronische Meningitis besteht eigentlich in den verschiedenen Ausgängen und den Metamorphosen der Produkte einer acuten Entzündung.

So sehr man es auch erwarten sollte, so ist doch bei Weitem nicht immer eine gleichzeitige Arachnitis einerseits und Entzündung der Gehirnrinde andererseits erweislich. Namentlich ist eine Exsudation auf die freie Fläche der Cerebral-Arachnoidea sehr selten und nur bei Meningitis des höchsten Intensitätsgrades vorhanden, dagegen allerdings öfter die Gehirnrinde merklich betheiligt. In einzelnen seltenen Fällen greift die Entzündung, wie man besonders ihren Folgen und Ausgängen abnehmen kann, zugleich von der Pia mater einerseits in die Gehirnrinde und andererseits in die Arachnoidea und sofort in die Dura mater und selbst die Schedelknochen ein.

Diese Meningitis tödtet häufig, sie endet aber auch oft mit Zertheilung; ausserdem hinterlässt sie, indem sich ihre Produkte zu Zell-, zu fibroidem Gewebe umstalten, Verdickung (Massenzunahme) der Pia mater zu einer weissdi-

chen, dichten, widerstandsfähigen Membran, woran auch die Arachnoidea Theil nimmt, Verwachsung der Pia mater mit der Gehirnrinde, Adhäsion der Cerebral-Arachnoidea an die Dura mater, ja sofort auch Verwachsung der letztern mit dem Schedel. In einzelnen seltenen Fällen findet sich auf diese Weise die Gehirnrinde mittelst einer Reihe auf einander folgender normaler und pseudomembranöser Gebilde mit dem Schedel verwachsen. — Derlei Ausgänge der Meningitis sind nebst anderen ein gewöhnlicher Befund bei Geistesstörungen, namentlich beim secundären Blödsinn.

Den Ausgang in Vereiterung beobachtet man nur bei localer von anderen contiguen Gebilden abgeleiteter Entzündung der Pia meninx.

2. Form.

a. Ihre Produkte bestehen gewöhnlich nebst stellenweisem gelben, gelb-grünlichen faserstoffigen zum grössten Theile aus einem graulichen, bisweilen ins Gelbliche, Mattgrünliche schillernden, albuminös-serösen, mässig-trüben, flockigen, gallertartigen, eiterig-serösen Exsudate in gewöhnlich reichlicher Menge. Die Trübung des damit infiltrirten Gewebes der Pia mater und der Arachnoidea ist wegen der Durchsichtigkeit des Produktes augenscheinlich. Das erstgenannte faserstoffige Exsudat erscheint sehr häufig in Form von granulirten, knotigen — tuberkulisirenden Gerinnungen.

b. Ihr Sitz ist fast ausschliesslich die Gehirnbasis, zumal ist jenes zweitgenannte eigenartige Produkt in den von zahlreichen Gefässen und strangförmigen Zellgewebsbündeln durchzogenen Räumen zwischen der Pia mater und der brückenartig hingespannten Arachnoidea innerhalb des beiderseitigen Hilus cerebri vom Chiasma opticum bis zur Pons und über diese an die Medulla oblongata hin angehäuft; von hier breitet sie sich besonders in die Fossae Sylvii und die Längsspalte des Grosshirns und sofort gegen die Convexität der Hemisphären hin aus, indem namentlich das faserstoffige — tuberkulisirende — Produkt längs den entsprechenden Gefässstämmen (der Art. und V. Fossae Sylvii und Corporis callosi) an-

gehäuft ist. Letztere erscheinen sehr oft völlig in dieses Exsudat eingehüllt.

c. Immer ist sie von hier aus auf die Adergeflechte und das Ependyma der Hirnhöhlen — und zwar zunächst der Seiten-Ventrikel — ausgebreitet, d. i. mit Exsudation eines ähnlichen, oft ein namhaftes eiteriges Sediment absetzenden Produktes in die Hirnventrikel — mit acuter Hydrocephalie — und sofort sehr häufig mit Magenerweichung combinirt.

d. Das Gehirn findet sich dabei immer in dem Zustande von (acuter) seröser Infiltration oder Oedem und (hydrocephalischer) Schwellung. (Vgl. unten die Hydrocephalien.) — Die Substanz der Gehirnwindungen zumal ihrer Rinde ist dort, wo der Process am intensivsten ist, namentlich in den Sylvischen Spalten, der Sitz von rother und auch gelber Erweichung.

e. Die befallenen Individuen gehören vorzugsweise dem Kindesalter an, wiewohl die Krankheit auch in jeder spätern Lebensperiode noch häufig genug vorkömmt. Ausserdem sind es, wie noch erläutert werden wird, meist dyscrasische und namentlich mit tuberkulöser Dyscrasie und Tuberkulosen behaftete Individuen, die davon befallen werden.

Diese Meningitis ist bald eine primitive, bald und zwar als Meningitis mit tuberkulösem Exsudate gewöhnlich eine secundäre, die sich zu Tuberculose anderer Organe hinzugesellt. Sie erscheint als secundäre überdiess insbesondere sehr häufig — häufiger als die erste Form — im Gefolge mannigfacher Gehirnkrankheiten wie: Afterbildungen zumal Gehirntuberkel, Entzündungsherd im Gehirne, Gehirn-Abscess, gelbe Gehirnerweichung u. dgl. in herabgekommenen Individualitäten.

Demgemäss scheint uns das eigenartige Produkt dieser Meningitis in einer Erschöpfung des Fibrins der Blutmasse durch vorangehende Tuberkelausscheidungen, oder in einer durch den Einfluss der genannten präexistirenden Gehirnkrankheiten herabgesetzten Haematose begründet zu seyn.

Wir finden dasselbe seiner Qualität und dieser Begründung nach dem gallertartigen kleisterigen Produkte der unter ähnlichen Umständen d. i. defibrinirtem Zustande der Blutmasse auftretenden pneumonischen Processe neben grossen hepatisirenden Pneumonien, neben ausgebreiteter Tuberkulose höchst analog.

Ungeachtet unserer Überzeugung, in der Sonderung der zwei Formen und in deren Schilderung der Natur völlig treu gewesen zu seyn, müssen wir doch ausdrücklich bemerken, dass es Ausnahmen gebe:

a. es kommen einerseits Meningitides auf der Basis cranii mit faserstoffigem (plastischen), mit eiterigem Exsudate vor;

b. andererseits beobachtet man durchaus nicht selten Meningitides mit tuberkulösem Exsudate auf der Convexität der Hemisphären. Diese kommen hier besonders in Form zerstreuter Entzündungsherde vor, in denen die Pia mater und zumal ihre Verlängerungen zwischen die Gyri von einem gelben granulirenden Exsudate infiltrirt erscheinen. Sehr gewöhnlich finden zugleich in diesen Herden Hämorrhagien in das Gewebe der Pia mater Statt, sie erscheint nächst der Tuberkelmasse von geronnenem Blute vollgepfropft. Die anstossende Gehirnrinde ist gemeinhin im Zustande rother Erweichung (Entzündung). — Diese Processe sind fast ohne Ausnahme mit Tuberkulosen anderer Organe, zunächst mit Gehirntuberkel combinirt; sie scheinen uns den lobularen pneumonischen Processen mit tuberkulösem Exsudat — tuberkulöser Infiltration der Lungen — analog.

Die Meningitis auf der Gehirnbasis ist sehr oft auf das Nevrilem der aus ihrem Bereiche kommenden Gehirnnerven ausgebreitet.

d. Aftergebilde.

Sie beschränken sich eigentlich, wenn man von Afterbildungen absieht, die namentlich vom Gehirne herkommen und sich auf secundäre Weise zum Theile in die weiche Hirnhaut einbetten, auf Tuberkulose.

Tuberkulose der Pia mater.

Sie ist sehr häufig und natürlich eine der wichtigsten Tuberkulosen. Sie kömmt als chronische, besonders häufig aber als acute Tuberkulose und als Meningitis mit tuberkulösem Exsudate vor.

1. Chronische Tuberkulose. Der Tuberkel erscheint als graue Granulation, welche früher oder später zum gelben Tuberkel wird. Die Granulationen bilden immer Gruppen oder Herde. Sie sind an keine bestimmte Region gebunden. Diese Tuberkulose ist immer mit andern Tuberkulosen combinirt, sie bildet gemeinhin den Ausgangsherd für Meningitis und acute Tuberkulose der weichen Hirnhaut. Zu völliger Schmelzung (Vereiterung) der Tuberkel kommt es unseren Beobachtungen zufolge nie.

2. Acute Tuberkulose. Der Tuberkel erscheint meist in Form der feinsten — kaum Mohnsamen grossen — graulich trüben oder hellen, bläschenähnlich durchscheinenden, selten in Form einer grösseren — miliaren — discreten Granulation. Seine Auffindung fordert nebst dem Vertrautseyn mit der Sache eine genaue Besichtigung der Pia mater. Eine an der Leiche häufig nicht mehr augenfällige Hyperämie setzt diesen Tuberkel immer in namhafter Menge, immer über einen ansehnlichen Abschnitt der Pia mater, ja nicht selten über die sämmtliche Pia mater des Grosshirns, nebst ihm aber noch ein besonders an der Gehirnbasis innerhalb des Hilus cerebri in beträchtlicher Menge sich anhäufendes, seröses, serös-albuminöses, mehr weniger trübes Exsudat.

Der Sitz dieser Tuberkulose ist vorzugsweise die Gehirnbasis, von da breitet sie sich nach der Convexität der Hemisphären hin und über diese aus, seltener ist sie hier vorzugsweise entwickelt. Auf der Gehirnbasis wird man bei einiger Aufmerksamkeit die Granulationen leicht nach Entfernung der Arachnoidea-Brücken gewahr, die genaueste Besichtigung erfordert aber ihre Entdeckung an der Pia mater über der Convexität des Grosshirns; sie finden sich hier

ganz vorzüglich an den Verlängerungen der Pia mater zwischen die Gyri und sind sehr oft auch durch eine namhafte Hyperämie des Gewebes verdeckt.

Je entwickelter diese Tuberkulose auf der Gehirnbasis ist, desto beträchtlicher ist die gleichzeitige (acute) Hydrocephalie und Infiltration der Gehirnsubstanz.

Sie kommt vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen, aber auch in jeder späteren Lebens-Periode vor. Sie ist höchst selten die primitive Tuberkulose, fast immer liegen ihr andere Tuberkulosen, wie chron. Tuberkulose der Pia meninx, Gehirn-Tuberkel, Tuberkulose des Lymphdrüsen-Systems, Lungen-Tuberkulose zum Grunde. Nicht selben ist sie eine Theilerscheinung von acuter die verschiedensten Organe und Gewebe zugleich oder rasch nach einander befallenden allgemeinen Tuberkulose.

3. Meningitis mit tuberkulösem Exsudate — sogenannte tuberkulöse Meningitis. Es ist diess die S. 731 geschilderte zweite Form von Meningitis mit einem faserstoffigen gelben, granulirendem Produkte. Sie ist bisweilen auch mit der acuten Ausscheidung von grauer Tuberkel-Granulation (mit acuter Tuberkulose) combinirt. Ausserdem erscheint sie bisweilen in Form der S. 733 erörterten discreten Entzündungsherde in der Pia mater über der Convexität der Hemisphären. In beiden Formen hat sie Combination und Ausgangsherd mit der acuten Tuberkulose gemein.

Es ist merkwürdig, dass die Pia meninx des Kleinhirns nur höchst selten von Tuberkulose befallen wird. —

Einmal haben wir an der Pia mater eine aus cavernösem Gewebe bestehende Geschwulst, die unter dem Namen von Aftermilzen bekannte Teleangiectasie auf der Höhe der linken Grosshirnhemisphäre beobachtet.

[illegible]

[illegible] [illegible] des Vorn- [illegible] Überzeugung [illegible] Erzeugung [illegible] Zellbildungen. [illegible]

scheinen uns demnach mit den aus den Malpighischen Körpern der Nieren sich so häufig zumal im Gefolge von Entzündung, Bright'scher Krankheit sich entwickelnden Cysten höchst analog.

Sie kommen fast nie in jugendlichen Individualitäten, sehr häufig aber in Personen vorgerückteren Alters mit Hydrocephalus ex vacuo, mit Verdickung, Oedem der innern Hirnhäute u. s. w. vor.

Diese Cysten sind meist einkämmerig, oft genug aber sind sie fein gefächert; sie enthalten meist ein klares Serum, oft aber auch eine weisslich trübe der Kalkmilch ähnliche Flüssigkeit, endlich nebst dieser weisslichen oder gelblichen Knochensand. Diese Concretionen erweisen sich als dem Gehirnsande analoge Zellen-Incrustationen; sie kommen auch ausser der Cystenbildung in der Textur der Zotten des Adergeflechtes vor.

Tuberkulose. Sie ist eine der seltensten Erscheinungen, selbst bei wuchernder Tuberkelproduktion im Gewebe der benachbarten Pia mater auf der Basis cerebri kömmt nur höchst selten eine Spur davon in den Adergeflechten vor.

Krebs. Eine selbstständige krebsige Erkrankung der Adergeflechte ist eine der allerseltensten Erscheinungen. Wir haben eine medullare Entartung des Adergeflechtes des vierten Ventrikels beobachtet.

b. Der Auskleidung der Gehirn-Ventrikel.

Die häufigsten und wichtigsten Erkrankungen bietet das aus einer sehr zarten Fortsetzung der Arachnoidea und Pia mater und einer Epithelial-Schichte bestehende Ependyma der Gehirn-Ventrikel bei jenen Zuständen, die man ihrer auffälligsten Erscheinung d. i. dem das Normale übersteigenden Quantum der Cerebro-Spinal-Flüssigkeit nach unter der Benennung Hydrocephalie, Wasserkopf begreift.

Wenn nun auch in Bezug dieser letztern Krankheit in so ferne nicht alle Arten der Hydrocephalie hieher gehören, als die im Übermaasse vorhandene Flüssigkeit in den Hirnhöh-

len und die Texturerkrankung ihrer Auskleidung nicht bei Allen die wesentliche, sondern eine secundäre durch Gehirnkrankheit bedingte ist, so ziehen wir es doch vor, die sämmtlichen Hydrocephalien hier unter Einem abzuhandeln und zwar

1. weil die wichtigste derselben, die acute Hydrocephalie durchaus hieher gehört,

2. aus Rücksicht auf die eingebürgerte Gewohnheit, dieselben, so sehr differente Zustände sie auch sind und verschiedenen Capiteln angehören, neben einander zu stellen und beim Vorliegen der einen alsbald vergleichsweise an die andere zu denken.

Wenn wir auf diese Art eine Zerstückelung umgehen, die sachgemäss ist, so werden wir diess damit berichtigen, dass wir bei jeder der abzuhandelnden Formen auf die ihr eigentlich zukommende Stelle hindeuten.

1. Hydrocephalus.

Im Allgemeinen haben wir zu bemerken, dass hiemit allem dem bisher Gelehrten zufolge der Hydrocephalus stricte sic dictus internus d. i. der Hydrops ventriculorum cerebri. Hirnhöhlenwassersucht gemeint ist. Wir behalten ferner die bekannte Eintheilung in acuten und chron. Hydrocephalus bei, weil sie nach unserem Dafürhalten zur Zeit den meisten praktischen Werth hat. Der Sitz der Hydrocephalie sind in der Regel ganz vorzüglich die seitlichen Hirnventrikel und zwar in einer symmetrischen Weise. Die Ausnahmen hievon werden wir gelegenheitlich andeuten.

a. Acute Hydrocephalie.

Sie ist die wichtigste und häufigste unter den Hydrocephalien, der sogen. hitzige Wasserkopf, die acute Hirnhöhlenwassersucht. Die Anatomie weist zwei wesentlich differente Formen nach.

A. Erste Form. Anatomische Kennzeichen.

1. Erguss einer je nach dem Gehalte an gerinnbaren und einer primären Gestaltung fähigen Stoffen weniger

oder mehr trüben dünnflüssigen oder dicklichen, graulichen, grau-gelblichen ins Grünliche schimmernden Feuchtigkeit. Sehr oft hat sie sich in einen flüssigeren Antheil und einen consistenteren der Färbung nach gesättigteren Bodensatz geschieden; sie hat sich durch Sedimentirung gewisser Bestandtheile geklärt. Diese letzteren nehmen gemeinhin die nach hinten zu abhängigsten Räume der Seiten-Ventrikel d. i. deren hintere Hörner ein. Bei näherer Untersuchung erweisen sich im Ergusse als Ursache der Trübung vorerst die Elemente eines (plastischen) Exsudates, Körnchen, Kerne, Zellen auf verschiedenen Stufen ihrer Ausbildung, wahre Eiterzellen; sie stellen zumeist das durch seine gesättigtere gelbliche, grünliche Färbung ausgezeichnete Sediment dar. Ausserdem sind es aber in Schmelzung begriffenes, abgestossenes Epithelium, Trümmer des Ependyma der Ventrikel und endlich Trümmer von Nervenröhrchen selbst, die zur Trübung des Ergusses das Ihrige beitragen.

In seltenern Fällen beobachtet man neben dem flüssigen ein consistentes Exsudat in Form von hie und da, zumal aber an den Corp. striatis und opticis, am Ependyma haftenden hautartigen Gerinnungen.

2. Die Menge des krankhaften Ergusses ist, soferne das Quantum des präexistirenden oder normalen Liquors im speciellen Falle unbekannt ist, näher nicht zu bestimmen. Den letztern eingerechnet ist sie im Allgemeinen nicht beträchtlich, übersteigt gewöhnlich nicht eine Unze. Oft beträgt sie kaum die Hälfte, in seltenen Fällen dagegen, in denen acute Hydrocephalie zu einer chronischen (angebornen oder frühzeitig erworbenen) hinzutritt, ist die Menge des anscheinend seiner grössten Menge nach durch den recenten Process gesetzten trüben Contentums sehr bedeutend. Dem entspricht denn auch das Maass der Erweiterung der Hirnhöhlen; sie ist in den gewöhnlichen Fällen unbeträchtlich.

3. Trübung und Lockerung, Schmelzung des Ependyma ventriculorum, in deren Folge das-

selbe in Form von flockigen Trümmern dem Ergusse beigemischt erscheint.

Trübung, Lockerung der Adergeflechte; sehr gewöhnlich sind dieselben in eine Schichte filzigen, zartzottigen, graulichen, graulich-gelblichen Exsudates gehüllt.

4. Von hier aus dehnen sich weitere Veränderungen nach zwei verschiedenen Richtungen, und zwar einerseits nach der Gehirnmasse, andererseits nach den innern Hirnhäuten auf der Gehirnbasis aus. Von beiden ist die Affektion der Hirnhäute rücksichtlich der Natur des Processes die wesentlichere.

a. Nächst den Ventrikeln ist die Gehirnmasse in einem solchen Grade von einer serösen Feuchtigkeit durchdrungen, infiltrirt, dass sie gleichsam in dem Zustande von wässeriger Erweichung erscheint; dabei ist sie sehr oft in Form von Striemen, von Gesprenkeltseyn ecchymosirt. Diess betrifft die allenthalben an das Ependyma anstossende Gehirnmasse, sehr gewöhnlich aber ganz vorzüglich den Fornix und das Septum, indem das letztere völlig zerfallen, durchbrochen ist. Von hier aus dehnt sich der Zustand von seröser Infiltration, Oedem auf die Gesammtmasse der Grosshirnhemisphären aus, jedoch so, dass er mit Entfernung von den Ventrikeln aus gradweise abnimmt und nächst diesen immer am entwickeltsten ist. Dieser Zustand hat eine Schwellung, Volumszunahme des Grosshirns von innen her, ein Andringen desselben gegen die Schedelwände mit Abplattung der Windungen, nach abwärts mit merklicher Abplattung des Kleinhirns und der Pons zur Folge. Die innern Hirnhäute auf der Convexität der Hemisphären erscheinen in Folge der durch Druck gegen die Schedelwand gesetzten Behinderung ihrer Injection blutleer, das Gehirnmark selbst ist neben einer eigenartigen von gleichförmiger Durchfeuchtung gesetzten teigigweichen Consistenz gleichfalls blass, von einer eigenthümlich matten Weisse, blutleer.

b. Mit der Affection des Ependyma und der Adergeflechte ein Continuum und zugleich ein wesentliches Ganze bildet die Erkrankung der innern Hirnhäute auf der Gehirnbasis. Diese erscheint als Meningitis, und zwar vor

Allen als die S. 731 als 2. Form geschilderte Meningitis auf der Gehirnbasis oder als acute Tuberculose der weichen Hirnhaut daselbst. Wir haben oben die Wichtigkeit dieser Processe eben in ihrer Ausbreitung auf die Auskleidung der Ventrikel d. i. ihrer Combination mit acuter Hydrocephalie begründet.

B. Zweite Form. Anatomische Kennzeichen.

1. Erguss einer klaren, farblosen, serösen Flüssigkeit in die Hirnhöhlen; eine etwaige Trübung derselben rührt von beigemischten Trümmern des Ependyma und der Gehirnsubstanz her.

2. Die Menge des Ergusses variirt, sie ist bald gering, bald und zwar oft beträchtlich, sie kann bis zu 6 Unzen betragen.

3. Die die Ventrikel umschliessende Gehirnsubstanz ist in der Regel in dem Zustande von wässeriger Erweichung, woran in untergeordnetem Grade als Oedem die ganze Gehirnmasse Theil nimmt; das ganze Gehirn erscheint wie bei der ersten Form geschwellt und bietet überhaupt das daselbst geschilderte Verhalten gewöhnlich in einem noch entwickelteren Grade dar. — Nur in einzelnen höchst seltenen Fällen notorisch acuten Verlaufs der Krankheit mag die die Kammern umschliessende Gehirnsubstanz sammt dem Ependyma in der Leiche normal oder doch beiläufig normal gefunden werden.

Eine höchst wichtige und die auffallendste Erscheinung der acuten Hydrocephalie in beiden ihren Hauptformen ist eben die fast constante Erweichung oder sogenannte Maceration der Gehirnsubstanz nächst den Hirnhöhlen. Es ist unerlässlich, dass wir uns, ehe wir zu allgemeinern Erörterungen schreiten, über das Wesen und die Bedeutung dieser Erscheinung aussprechen.

Wir halten dieselbe an und für sich nicht für etwas Wesentliches bezüglich der anatomischen Störung, sie ist jedoch allerdings höchst wichtig und vielleicht wohl wichtiger als der Erguss in die Hirnhöhlen selbst, weil sie erstens eben die Gehirnmasse, und weil sie zweitens diese in einer sehr

acuten rasch zur Desorganisation sich steigernden Weise befällt.

In der That, wir sehen in ihr nichts weiter als ein acutes Oedem in die höchst zarte und vulnerable Textur des Gehirns und des eben so zarten Ependyma, welches eben, weil es auf so rasche Weise zu hohen Graden gedeiht, eine meisthin aus unzähligen Laesionibus continui bestehende Desorganisation in der Form von Erweichung setzt und tödtet, während es als chronisches, wenigstens in geringeren Graden, so ungemein häufig lange ohne namhafte Erscheinungen besteht.

Das Zustandekommen dieses Oedems und seine Bedeutung ergibt sich auf eine nähere und bestimmtere Weise noch aus Folgendem:

a. Es entspricht völlig dem jeden beliebigen Entzündungsherd umgebenden und dem aus acuten Hyperämien sich entwickelnden Oedeme;

b. Ausserdem ist unserer Meinung nach noch bemerkenswerth: Entsteht ein Erguss rasch, so dass in den Hirnhöhlen nicht alsbald durch Verdrängung des Gehirns Raum geschafft werden kann, so wird die Exsudation durch den Widerstand von innen her zurückgehalten, zurückgedrängt, und ein Antheil des auf dem Ependyma zu exsudirenden in das Gewebe des letzteren und in die nächst anstossende Gehirnmasse ergossen. Es geht hieraus eine die eben genannten Texturen zertrümmernde Infiltration um so eher hervor, je beträchtlicher die Intensität des Processes und die Quantität seiner Produkte gewesen; es mag diess ferner auch um so mehr der Fall seyn, je mehr ein ödematöser Zustand des Gehirns schon vorden bestanden, oder je mehr bei einem präexistirenden Ergusse die die Kammern umgebende Gehirnmasse eine Dehnung erlitten hat.

c. Bei der ersten Form der Hydrocephalie und namentlich bei einer solchen, mit der eine eigentliche Meningitis zusammentrifft, wird diese die Erweichung der Gehirnmasse in der Umgebung der Kammern bedingende seröse Exsudation allerdings einen Antheil von gerinnfähigen (plastischen) einer

(primären) organischen Gestaltung fähigen Stoffen enthalten; bei der zweiten Form ist diese Ausschwitzung jedoch ein beinahe oder völlig rein seröser Erguss. Es erledigt diess den Umstand, dass die nähere Untersuchung der macerirten Gehirnmasse in vielen Fällen das Vorhandenseyn von sog. Exsudatkugeln, Exsudatzellen, von Kern- und primitiver Zellbildung (Eiterzellen) ergibt, während sie in andern Fällen durchaus mangeln (Gluge).

Man kann diesen Zustand der Gehirnmasse immerhin, wie wir auch schon gethan haben, mit dem Terminus Erweichung, weisse Erweichung und hydrocephalische Erweichung in specie belegen. Wir werden übrigens hievon noch beim Gehirnödem und besonders bei den Erweichungen ein Mehreres zu verhandeln haben.

Mit dieser weissen Erweichung der Gehirnmasse ist bisweilen, zumal bei der mit Meningitis combinirten (1.) Hydrocephalus-Form, auch eine gelbe Erweichung vergesellschaftet.

Ferner haben wir oben einer Ecchymosirung der erweichten Gehirnmasse in Form von rothem Gesprenkelt- oder Gestriemtseyn erwähnt; sie kömmt bei beiden Formen, gewöhnlicher jedoch bei der ersten Form vor. Sie ist — beruhend auf einer neben der Zertrümmerung der Gehirntextur gleichzeitig stattfindenden Zerreissung von zarten Gefässen — sehr häufig nicht in dem Grade vorhanden, als es sich dem Grade der Desorganisation des Gehirns nach erwarten liesse. Die Frage hiernach lässt sich zur Stunde nicht anders erledigen, als dass durch den gleichzeitig entwickelten Tumor des Gesammthirns die Injection der Gehirngefässe behindert und unmöglich gemacht werde, und somit die Zerreissung meist blutleere Gefässe betreffe.

Was nun die Natur des acuten Hydrocephalus, eine so vielfach discutirte Frage anbelangt, so liegt sie bezüglich

der ersten Form klar am Tage: der Process ist eine auf das Ependyma der Ventrikel ausgebreitete Meningitis auf der Basis cerebri und zwar gemeinhin Meningitis mit einem dem Gehalte an plastischen Stoffen nach untergeordneten das Ge-

präge einer dyscrasischen Blutmischung an sich tragenden, sehr häufig in seinem faserstoffigen Antheile tuberkulösem Exsudate, — oder er besteht in der eine acute Tuberkelausscheidung in der Pia meninx auf der Basis cerebri begleitenden, integrirenden, ihrem Wesen nach grösstentheils serösen Exsudation. Der acute Hydrocephalus dieser Form ist also entweder wirkliche Entzündung oder doch ein ihr im Allgemeinen verwandter Exsudationsprocess. —

Wenn wir auch der Behauptung mancher französischen Beobachter, dass der acute Hydrocephalus immer nichts anderes als Meningitis, unter der auch die acute Tuberculose gemeint ist, sey, nicht beitreten können, so sind wir doch damit einverstanden, dass diess in der ungleich grösseren Mehrzahl so sey, und dass eben die Meningitis ganz gewöhnlich eine so genannte tuberkulöse sey.

Diese Hydrocephalie ist sowohl eine primäre und substantive als auch eine secundäre. Als letztere gesellt sie sich zu den schon S. 732 genannten Gehirnkrankheiten, wie Entzündungsherd, Gehirnabscess, gelbe Erweichung, zu Afterbildungen in der Schedelhöhle überhaupt, vor Allen aber zu Gehirntuberkel, wo sie als Meningitis mit tuberkulösem Exsudate oder als acute Tuberkulose auftritt; durch sie werden sehr häufig die genannten Gehirnkrankheiten tödlich. Namentlich ist die in tuberkulöser Meningitis oder in acuter Tuberkulose begründete Hydrocephalie nur höchst selten eine primitive, sondern sie tritt zu anderen bereits bestehenden Tuberkulosen, vor Allen zu Gehirntuberkel, zu Lymphdrüsen-, zu Lungentuberkulose hinzu, oder sie bildet insbesondere als acute Tuberkulose eine Theil-Erscheinung einer allgemeinen acuten Tuberkulose (Vgl. S. 735).

Sie ist ganz vorzüglich im Kindesalter häufig, kömmt aber als secundäre, und namentlich als tuberkulöser Process auch in jeder späteren, selbst in der vorgerückten Lebens-Periode grade nicht selten vor.

Die zweite Form ist jener acute Hydrocephalus, dessen entzündliche Natur man im Allgemeinen allerdings

läugnen muss, — er bietet in der That durchaus nichts von dem dar, was die Entzündungsstase und ihre Produkte charakterisirt.

Es liegen ihm Hyperämien verschiedener Natur zum Grunde, wie die mit der Gehirnentwickelung im Kindesalter im Nexus stehenden, die durch chronische Hautausschläge am Kopfe, durch den Reiz von Aftergebilden in der Schedelhöhle, u. s. w. bedingten Hyperämien, analog denen, welche die acuten Hydropes mancher seröser und Synovial-Säcke, z. B. den Hydrops der Tunica vaginalis testis und die acuten Oedeme zur Folge haben, die Hyperämien im Gefolge von Gehirn-Erschütterung, endlich Hyperämien aus einem mechanischen Momente, wie jene von Herzkrankheit, Rhachitismus des Brustkorbs, Impermeabilität der Lungen bei Tuberkulose und Phthise, langwierigen Bronchial-Catarrh, chron. Pneumonie u. s. w. Ihr Ergebniss ist die Ausscheidung von Serum im Übermaasse zunächst auf einem hiezu geeigneten Apparate, der Auskleidung der Ventrikel, und sodann in das Gehirn selbst.

Diese Ergüsse werden je nach der Intensität des Processes entweder gleich bei ihrem erstmaligen Auftreten, oder erst nachdem sie sich mehrmal wiederholt haben, tödlich. Hieraus erklärt sich die so sehr variirende Menge des in den Hirnhöhlen vorfindigen Ergusses; die ansehnlicheren bis zu 6 Unzen heranwachsenden Anhäufungen sind augenscheinlich die Summe einzelner kleinerer stossweise erfolgender Ergüsse.

Der Menge des Serums entspricht der Grad der Erweiterung der Gehirn-Ventrikel, und sofort vor vollendeter Schliessung des Schedels eine Erweiterung des letzteren.

Dem Gesagten zu Folge hat diese Hydrocephalie nicht selten einen zum subacuten protrahirten Verlauf, ja sie neigt sich desto mehr zu einem solchen, je geringer die Intensität der einzelnen Exsudations-Processe, und je bedeutender gleichzeitig die Nachgiebigkeit des Schedels ist. Sie steht endlich, je unscheinbarer die einzelnen Exsudationen sind, desto näher dem chronischen Hydrocephalus,

Sie ist bald eine primäre und substantive, bald eine secundäre. Als erstere ist sie im Kindesalter gleich der chronischen Hydrocephalie ausgezeichnet durch die später aufzuführenden Combinationen und innig mit einer tiefen Anomalie der Gesammt-Vegetation verwebt. Als secundäre wird sie häufig durch mancherlei Gehirnkrankheiten, wie Entzündungs-, Eiterherd, Aftergebilde im Schedel veranlasst.

Sie ist, wenn man den der subacuten Varietät sehr nahe stehenden chronischen Hydrocephalus wohl unterscheidet, allerdings im Kindesalter im Allgemeinen seltener als die erste Form, allein sie kömmt hier viel früher als diese, im ersten Lebensjahre, ja ohne Zweifel schon im Fötus vor. Ausserdem ist sie nicht selten in allen späteren Lebens-Perioden bis ins Greisenalter, wo sie sich namentlich im Verlaufe verschiedener chronischer eine hydropische Blut-Crasis involvirender Adynamien aus mechanischer Hyperämie entwickelt.

An Combinationen kommen sowohl den beiden Formen des acuten Hydrocephalus gemeinschaftliche, als auch jeder Form eigenthümliche, besondere zu. Sie sind theils constante und wesentliche, theils nicht constante, unwesentliche.

Die erste Form ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Tuberkel-Dyscrasie und den S. 735 genannten localen Tuberkulosen als Grund-Anomalie combinirt.

Die zweite Form bietet zumal bei Kindern als Combination mehrere, sehr oft alle die folgenden zu einem eine tiefe Störung der Gesammt-Vegetation beurkundenden Complexe vereinigten Anomalien dar. Hieher gehören:

a. Hypertrophische Entwickelung des gesammten Lymphdrüsen-Systems, des Follikel-Apparates der Darmschleimhaut,

b. mangelhafte Involution der Thymus,

c. chronische Catarrhe, zumal Bronchial-Catarrh,

d. Rhachitismus und seine Attribute. —

In dieser Combination ist nun speciell das Zusammentreffen des Hydrocephalus mit Gehirn-Hypertrophie höchst bemerkenswerth. Letztere ist bekanntlich ein sehr gewöhnliches Attribut des Rhachitismus im Allgemeinen, den Hydrocephalus weist jedoch eine überwiegende Erfahrung insbesondere dem Rhachitismus des Brustkorbs (der von Engel desshalb sogenannten hydrocephalischen Thoraxform) zu.

Beiden Formen kommen als eine sehr gewöhnliche, wesentliche, häufig das tödliche Moment involvirende Combination die Magenerweichung, — als nicht wesentliche, zum Theil nur zufällige Combinationen aber die folgenden zu:

Lungen-Hypostase, lobulare pneumonische Processe, leichte pleuritische Exsudationen, Intumescenz der Leber, u. s. w. Der Darmkanal zeigt sehr gewöhnlich Intussusceptionen, welche, wenn sie auch Abercrombie aus einer gemeinschaftlichen Quelle mit dem im Verlaufe der Krankheit vorhandenen Erbrechen ableitet, doch bestimmt nicht lange bestanden, vielmehr erst in der Agonie sich entwickelt haben, indem an ihnen jede Spur einer durch Strangulation der Gefässe des mit invaginirten Gekröses bedingten Hyperämie und Schwellung des Intussusceptums vermisst wird.

Ausgänge. Bekannt und erklärlich ist die grosse Tödlichkeit des acuten Hydrocephalus. Von den zwei Formen desselben ist die erste als tuberkulöser Process ohne Zweifel immer tödlich, als einfache Meningitis dagegen wird sie gleich wie der Hydrocephalus zweiter Form bei mässigem Intensitäts-Grade und wenn namentlich das Gehirn nicht eine völlige Destruction in Form der weissen Erweichung erlitten hat, überlebt und geheilt.

Dieser Ausgang in eine mehr oder weniger vollständige Genesung lässt sich auf Folgendes zurückführen:

1. Vollständige Resorption der Producte des Processes mit Rückkehr des Gehirns zu seiner normalen Consistenz, zu seiner normalen Grösse und Gestaltung.

2. Zurückbleiben eines Theils oder des ganzen Ergusses in den Hirnhöhlen mit bleibender Erweiterung derselben und des Schedels. Letzteres kann begreiflicher Weise nur eben vor vollendeter Verknöcherung des Schedels beim Kinde Statt haben. Auf diese Weise ist der acute Hydrocephalus zu einer chronischen Ansammlung geworden, welche selbst einer allmäligen weitern Zunahme fähig ist.

3. Hiemit bleibt sehr oft eine Verdickung des Ependyma verschiedenen Grades und verschiedener Form zurück. Sie besteht theils in einer Massenzunahme und Verdichtung seines Gewebes, theils sind die auf demselben exsudirten Gerinnungen zurückgeblieben, und haben sich zu einem von einer epithelialen Pflasterschichte bekleideten Zell- oder fibreiden Gewebe umstaltet. Dieses erscheint in mehreren den pseudomembranösen Bildungen auf serösen Häuten ähnlichen Formen. Wir wollen sie des Interesses wegen, welches sie auf einem so zarten Substrate, wie das Ependyma ist, bieten, und um zu genauerer Untersuchung bezüglicher Fälle anzuregen, hier näher aufführen:

a. Sie stellen einen dem feinsten Griese ähnlichen Anflug von durchscheinenden crystallinischen oder trüben, graulich-weisslichen Granulationen dar, den man nur bei genauer Besichtigung und bei günstig einfallendem Lichte gewahr wird; man findet ihn gelegentlich allenthalben an der Wand der seitlichen und der mittleren, auch der 4. Hirnhöhle, meist ist er aber an einzelnen Stellen, wie am Corpus striatum und am Hornstreifen, zumal im vorderen Horne des Seitenventrikels entwickelter.

b. Seltener sind es gröbere Granulationen, die somit auch stärker hervorspringen, und mit der Zeit zu gestielten Knötchen werden. Vorzüglich diese Granulationen sind den auf anderen serösen Häuten vorkommenden Pseudo-Bildungen dieser Art, den Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea analog.

c. Sie sind flache, membranöse, aufgelöthete Bildun-

gen in der Form von discreten runden, nicht selten in ihrer Mitte dünneren, wie gefensterten, weissen, opaken Inseln oder Plaques — den Sehnenflecken analog, oder

d. ähnliche, jedoch ausgebreitete, gestrickte oder areolirte, ein aufgelöthetes pseudomembranöses Netz darstellende Bildungen, die sich meist leicht vom Ependyma abheben lassen; oder endlich

e. Pseudomembranen von ansehnlicher, fast gleichförmiger Dicke, die meist innig mit dem Ependyma verschmolzen sind.

In diesen letzteren entwickeln sich bisweilen zarte Knochen-Concretionen.

Neben derlei Verdickungen beobachtet man in einzelnen sehr seltenen Fällen des chronischen, zumal des angebornen in Zunahme begriffenen, Hydrocephalus bei Kindern eine eigenthümliche Erscheinung an den Wandungen der Ventrikel. Es drängt sich nämlich an verschiedenen, wahrscheinlich den relativ dünnern Stellen des Ependyma die Gehirn-Substanz in Form rundlicher glatter, plattaufsitzender Buckel von Hanfkorn-, Erbsengrösse nach den Hirnhöhlen herein. Wir haben diess bereits zweimal zu sehen Gelegenheit gehabt.

4. Ob, wie Otto unsers Wissens der Erste angedeutet, der Hydrocephalus, und zwar natürlich die dem chronischen verwandte 2. Form, mit Hypertrophie des Gehirns heile? Wir haben oben (S. 747) der durch Rhachitismus vermittelten Combination von Hydrocephalie mit Hirnhypertrophie gedacht; wir glauben auch, dass bisweilen der Hydrocephalus (der hydrocephalische Process) selbst den ersten Anstoss zu Hirn-Hypertrophie geben möge; wir halten jedoch eine Ausgleichung oder Heilung des Hydrocephalus mittelst Hypertrophie für durchaus problematisch. Diese Meinung gründet sich auf das Vorkommen grosser Schedel von hydrocephalischer Form mit einem an Grösse und Gewicht das Normale überschreitenden hypertrophirten Gehirne. Wir halten solche Fälle um so mehr für aus dem Kindesalter verschleppte Gehirn-Hypertrophien, je mehr

die diesen zukommende Schedelform dieselbe mit der hydrocephalischen ist, und je weniger der Ähnlichkeit der Symptome der Hirn-Hypertrophie und Hydrocephalie wegen eine zuverlässige Diagnose der im Kindesalter Statt gehabten Gehirnkrankheit möglich ist. Die krankhafte Massenzunahme des Gehirns, so wie sein normaler Wachsthum findet bei vorhandener Hydrocephalie, so viel wir wissen, immer in der Umgebung der erweiterten Hirnhöhlen als periphere Umlagerung derselben Statt, wobei der Schedel sofort an Volumen desto mehr zunimmt, je mehr er an seiner Schliessung schon durch die Hydrocephalie behindert worden ist.

b. Chronische Hydrocephalie.

Wir sondern diese in einen in verschiedenen Extrauterin-Perioden acquirirten und in den angebornen Hydrocephalus; ausser diesen findet drittens eine von diesen völlig differente Form ihre Erörterung, nämlich der Hydrocephalus ex vacuo. Obwohl nun der Sonderung der beiden ersten Formen nicht eine wesentliche Differenz zum Grunde liegt, beide vielmehr in dem wichtigsten d. i. im pathogenetischen Momente der Hauptsache nach ohne Zweifel gleich sind, so bietet doch der angeborne Hydrocephalus so ausgezeichnete Einzelnheiten dar, dass jene Sonderung allerdings gerechtfertigt erscheint.

Die allgemeinen anatomischen Charaktere der chronischen Hydrocephalien sind: eine ansehnliche Menge von Serum in den Hirnhöhlen, Helle und Farblosigkeit, geringerer Gehalt an thierischen Stoffen desselben, meist eine namhafte Verdickung und Zähigkeit der Kammerauskleidung.

α) Acquirirter chronischer Hydrocephalus.

Er ist entweder ein Ausgang und eine Fortsetzung des acuten Hydrocephalus und namentlich vor Allen der zweiten Form desselben, oder aber er tritt gleich ursprünglich als solcher, d. i. als chronischer auf. Bezüglich der Erscheinungen im Leben ist im letzteren Falle eine vorangegan-

gene eigentlich acute Gehirnkrankheit nicht erweislich, vielmehr haben die Erscheinungen einer langwierigen von Zeit zu Zeit exacerbirenden Gehirnkrankheit Statt gefunden.

Dieser Hydrocephalus kömmt in jeder Lebens-Periode, am häufigsten jedoch allerdings in den ersten Lebensjahren vor; hier erreicht er auch die beträchtlichsten Grade. Die Quantität des angehäuften Serums variirt sehr, sie ist von der Dauer und vor Allen von dem Umstande abhängig, ob die Krankheit bei verknöchertem Schedel entstanden ist, oder ob sie sich aus dem frühen Kindesalter her datirt; im ersten Falle beläuft sie sich auf 2—4 Unzen, bei Kindern und bei Erwachsenen, die die Krankheit aus dem Kindesalter verschleppt haben, kann sie zu 6—8—10 Unzen, und darüber heransteigen. Bei Kindern nimmt mit der Anhäufung des Serums und der Erweiterung der Hirnhöhlen der Schedel an Volumen zu und acquirirt zugleich die bekannte hydrocephalische Form, welche so häufig in alle späteren Lebens-Perioden verschleppt wird. Der Hydrocephalus hat dann die grösste Ähnlichkeit mit dem Angebornen, ja man könnte ihn jedesmal dafür halten, wenn die Krankheit sich nicht augenscheinlich erst nach der Geburt entwickelt hätte. Seine nähere anatomische Schilderung stimmt eben mit jener des angebornen völlig überein.

In Rücksicht der ursächlichen Bedingungen und seiner Pathogenie gleicht er im Wesentlichen der 2. Form des acuten Hydrocephalus; er ist oft eine primäre und substantive Krankheit, sehr oft aber auch eine secundäre, symptomatische. So entwickelt er sich als erstere im Kinde sowohl, als auch im Erwachsenen aus wiederholten und anhaltenden activen Hyperämien, wie solche bei jenem in der Evolution, bei diesen häufiger in übermässigen Geistesanstrengungen, wiederholten Berauschungen u. dgl. begründet sind. Secundär entwickelt er sich im Gefolge von verschiedenen Gehirnkrankheiten, namentlich von Aftergebilden in der Schedelhöhle, im Verlaufe von chronischen Lungenkrankheiten etc. — Eine besondere Rücksicht verdie-

nen Aftergebilde, welche die Wegsamkeit eines Sinus zumal des S. rectus (Barrier) durch Druck beeinträchtigen, und hiedurch die Entstehung von chronischem Hydrocephalus veranlassen.

In Rücksicht seiner Combination gilt eben auch das von der zweiten Form des acuten Hydrocephalus Gesagte; er erscheint in diesen Combinationen bei seinem schleichenden Verlaufe so recht als eine constitutionelle Anomalie.

Ausgänge.

1. Eine vollständige Heilung durch Resorption ist um so weniger möglich, je grösser die Anhäufung in den Ventrikeln und mit ihr die Erweiterung des Schedels geworden. Eine Heilung kann im Wesentlichen nur in einem Stillstande des Processes bestehen, worauf der bleibende Erguss aus dem Kindesalter in folgende späte Lebens-Perioden verschleppt wird. Die Frage über eine Heilung durch Gehirn-Hypertrophie findet in dem S. 749 hierüber Erörterten ihre Erledigung.

2. Er tödtet

a. auf einem gewissen Grade angelangt, nachdem er im Erwachsenen bisweilen Resorption der innern Schedeltafel veranlasst, durch Gehirn-Druck und Lähmung;

b. durch Hinzutreten oder Steigerung des Processes zu einer namhaften acuten Exsudation in die Gehirnmasse, durch Gehirnödem und hydrocephalische Erweichung;

c. Durch Hinzutreten eines acuten Hydrocephalus meningiticus.

β. Angeborner Hydrocephalus.

Er ist ein Hydrocephalus mit eminentem chronischen Charakter, der zur Welt gebracht wird, der gemeinhin entweder bereits zur Zeit der Geburt einen sehr beträchtlichen Grad erreicht hat, oder aber bald nach der Geburt zu einem solchen gedeiht und die durch ihre ausserordentliche Grösse und Missstaltung ausgezeichneten Wasserköpfe bildet.

Er ist somit durch die grosse Menge des in den Hirn-

höhlen enthaltenen Serums, durch die Erweiterung jener, und des Schedels ausgezeichnet. Wenn man von den Fällen, wo er mit Monstrosität des Gehirns combinirt ist, absieht, so lässt sich folgende Schilderung von ihm entwerfen: Die Menge des Serums in den Ventrikeln beträgt nicht selten mehrere — 6 bis 10 Pfunde und darüber; die Ventrikel sind zu grossen ihrer Form nach ellyptischen Räumen oder häutigen Säcken ausgedehnt, ihre Auskleidung (Ependyma) meisthin beträchtlich verdickt. Die Gehirnmasse ist rings um die Ventrikel, zumal aber nach dem Scheitel hin, verdünnt so, dass sie daselbst bisweilen eine kaum 1‴ dicke Schichte bildet, ja sie ist zu einem nur eben noch darstellbaren Belege des Ependyma reducirt. In einem Falle, der in der hiesigen Sammlung aufbewahrt wird, ist dieser Beleg auf der Höhe der Hemisphären von den dickhäutigen Wänden der Ventrikel durchbrochen, und von denselben in einem ansehnlichen Umfange zurückgezogen. Nach innen und abwärts sind durch den Druck des Serums die Streifen- und Sehhügel abgeflacht, und, indem zunächst die dritte Hirnhöhle an der Erweiterung Theil nimmt, auseinandergedrängt, die Vierhügel abgeplattet, die Commissuren gezerrt und verdünnt, die graue sehr gewöhnlich verschwunden, die Schenkel des Gewölbes auseinander- und mit dem Septum an das Corpus callosum an- und sammt diesem in die Höhe gedrängt, oder es ist das Septum vergrössert, sehr verdünnt, an einer oder mehreren, grossen oder kleineren Stellen durchbrochen. Der Boden der 3. Hirnhöhle verdünnt, durchsichtig, das kleine Gehirn von oben her abgeplattet, die Brücke platt und breit gezerrt, die Gehirnschenkel auseinander gewichen, die Schleimdrüse platt, ja concav gedrückt und geschwunden. Zu dem Volumen des Grosshirns stehen das Kleinhirn und die sämmtlichen Markgebilde an der Gehirnbasis sammt den Nerven im Missverhältnisse. Die Oberfläche des Grosshirns ist platt, ihre Windungen nur angedeutet, völlig unkenntlich, die sämmtlichen Hirnhäute ungewöhnlich zart, dünn. Der Kopf ist durch seine Grösse und seine Missstaltung bemerkenswerth. (Vgl. S. 244).

Bei Weitem nicht immer entspricht der angeborne Hydrocephalus dieser Schilderung, indem einerseits die Menge des Serums in den Hirnhöhlen und die Erweiterung dieser so wie des Schedels in den verschiedensten Graden weniger beträchtlich ist, ja das Normale eben nur um ein merkliches überschreitet, andererseits aber unter gewissen Bedingungen die Beeinträchtigung der Gehirnbildung zur Monstrosität geworden ist.

Die Pathogenie des angebornen Wasserkopfes ist höchst wahrscheinlich im Wesentlichen von jener des in der Extrauterinperiode entstehenden chronischen Hydrocephalus durchaus nicht verschieden. Er entwickelt sich nämlich sowohl als acuter Hydrocephalus im Fötus, oder er tritt gleich ursprünglich als chronischer auf; die Beschaffenheit des fötalen Schedels so wie die Entwicklungsweise des Grosshirns selbst ist der übermässigen Anhäufung des Serums höchst günstig. Wir glauben somit, dass in der Pathogenie des angebornen Wasserkopfes die Erkrankung des Ependyma durchaus das Wesentliche, das die Hirnbildung hemmende sey, dass der Hydrocephalus je nach seinem Grade und je nach dem Zeitpuncte seiner Entstehung im Fötus in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise die Gehirnbildung hemme, Monstrosität derselben bedinge und solcher Gestalt den Grund der Verwandtschaft zwischen ihm, der Hemicephalie, der Hydrencephalocele, der Einfachheit des Grosshirns (Cyclopie) u. s. w. enthalte.

Von den Combinationen des angebornen Hydrocephalus gilt das beim acquirirten chronischen Hydrocephalus Gesagte. Die Stelle des Rhachitismus vertritt bisweilen angeborner Zwergwuchs.

Ausgänge.

Der angeborne Hydrocephalus wird selbst in höheren Graden nicht selten in das Knaben- und Jünglingsalter, ja selbst in das reifere Mannesalter verschleppt. Während der Stillstände, die er in seinem Verlaufe macht, wächst das Gehirn zu seiner normalen Masse mit stetiger Erweiterung des Schedels heran, und allmälig kömmt es zur endlichen Verknöcherung des letzteren. In einzelnen seltenen Fäl-

len wird dieses Wachsthum des Gehirns zur Hypertrophie. Bezüglich einer Heilung des Hydrocephalus durch Hypertrophie findet das S. 749 Erörterte auch hier seine Anwendung.

Derselbe tödtet häufig an und für sich in Folge des Drucks des sich allmälig anhäufenden Wassers auf das Gehirn. Ausserdem entwickeln sich in seinem Verlaufe öfters acute Entzündungen des Ependyma und Meningitis. — Wir haben auch den Ausgang in Zerreissung des Gehirns und der harten Hirnhaut mit Extravasation des Serums der Gehirnventrikel unter das Pericranium und die Galea aponeurotica beobachtet.

Endlich sind eine wichtige Erscheinung in dessen Verlaufe die Hämorrhagien, und zwar Bluterguss in den Arachnoidealsack sowohl, als auch insbesondere in den Raum der erweiterten Hirnhöhlen. Sie werden merkwürdiger Weise lange ertragen, wie die Metamorphosen des Extravasates erweisen. Sie sind höchst wahrscheinlich durch die Zerrung, welche die Gefässe der Hirnhäute und des Ependyma bei der Erweiterung der Hirnhöhlen erleiden, vorbereitet und durch deren endliche Zerreissung gesetzt.

γ. Hydrocephalie bedingt durch ein Vacuum im Schedel.

Entsteht im Schedel durch Reduction des Gehirnvolumens ein leerer Raum, so wird dieser, wie zum Theil schon angedeutet worden, durch Massenzunahme der innern Hirnhäute (S. 714 u. 727) und besonders durch vermehrte seröse Exhalation in das Gewebe der Pia mater, in den Sack der Arachnoidea und in die innern Räume und zwar vor Allen in die Grosshirnventrikel ausgefüllt. Sie sind das Produkt der durch das Vacuum gesetzten Hyperämie. Am gewöhnlichsten sieht man derlei Ergüsse in den Ventrikeln im Gefolge des im Greisenalter Statt habenden Gehirnschwundes, und sie erscheinen hier somit als der sogenannte Hydrocephalus senilis, welcher eben wegen der Einfachheit des zum Grunde liegenden Processes von Involution des Gehirns, we-

gen seiner Gleichförmigkeit in beiden Hirnhälften und endlich wegen seiner Häufigkeit als Muster dieser Hydrocephalus-Species gelten muss. Ausserdem beobachtet man selbe eben so bei jedem verzeitigen Altern des Gehirns (Senium praecox cerebri), überhaupt bei jedem spontanen und primitiven so wie jedem consecutiven Schrumpfen des Gehirns, für welches letztere die Atrophie des Gehirns im Gefolge wiederholter Apoplexien und ihrer Heilung, im Gefolge von Encephalitis mit dem Ausgange in Induration und Verödung der erkrankten Gehirn-Partie, im Gefolge der Schliessung eines Gehirn-Abscesses, der Heilung von Verletzung des Gehirns mit Substanz-Verlust, u. s. w. Beispiele abgeben.

Die Hydrocephalie ist je nach Umständen eine symmetrische oder eine asymmetrische.

Die Menge des in den Hirnhöhlen enthaltenen Serums, so wie die Erweiterung der letzteren richtet sich nach dem Grade des Gehirnschwundes; sie beträgt sehr gewöhnlich 1½ Unzen, oft steigt sie auf 2 bis 4, ja 6 Unzen und darüber heran. Je grösser die Menge des Serums ist, desto mehr ist dieses auch in der erweiterten dritten Hirnhöhle angesammelt, desto beträchtlicher ist die Verdünnung, welche die graue Commissur, die Schenkel des Gewölbes und besonders das Septum ventriculorum erleiden, das letztere ist wohl auch in verschiedener Weise durchlöchert.

Das Serum der Gehirn-Ventrikel ist gleich dem im Sacke der Spinnwebenhaut enthaltenen und dem in das Gewebe der Pia mater infiltrirten ausgezeichnet klar.

Gleich der vorhandenen Massenzunahme der innern Hirnhäute im äusseren Umfange des Gehirns ist auch das Ependyma der Ventrikel verdickt, insbesondere findet sich sehr gewöhnlich eine den Pacchionischen Körperchen der Arachnoidea analoge granulirte Verdickung desselben in Form eines dasselbe überkleidenden fein granulirten krystallinisch hellen oder weisslich trüben Anfluges vor. Diese Verdickung ist Mitbedingung des Widerstandes, den die Wände der Ventrikel beim Aufschlitzen darbieten.

Eine häufige Erscheinung sind bei Hydrocephalus senilis seröse Cysten an den Adergeflechten.

Die sämmtlichen Hydrocephalien dieser Categorie sind, wie sich aus dem Gesagten ergibt, wie wir aber dennoch der häufigen falschen Deutung wegen, die ihnen und namentlich dem Hydrocephalus senilis zu Theil wird, ausdrücklich bemerken müssen, an und für sich unwesentlich, die ganze Wichtigkeit gehört der den Erguss bedingenden Gehirnkrankheit zu. — Hiernach sind denn auch die Erscheinungen im Leben und die gewöhnliche Todesart aufzufassen und zu deuten; diese ist nämlich nicht in dem Ergusse zu suchen, sondern als die endliche Folge der zu einem relativen Maximum gediehenen Gehirnatrophie anzusehen.

Die eben erörterten Formen des Hydrocephalus combiniren sich, wie zum Theile schon seine Erwähnung gefunden, unter einander. So tritt namentlich nicht selten der acute zum chronischen angebornen oder erworbenen hinzu; der H. ex vacuo kann sich irgend einer der andern chronischen Formen beigesellen.

Der vorzüglichste Sitz der sämmtlichen Hydrocephalien sind, wie schon Eingangs bemerkt worden, die seitlichen Hirnventrikel, beträchtliche Ergüsse nehmen jedoch immer sofort die 3. Hirnhöhle in Anspruch, die 4. Hirnhöhle dagegen ist auch bei solchen nur in sehr untergeordnetem Grade oder gar nicht behelligt.

Der Ventriculus septi pellucidi ist bei Weitem nicht so selten, als gemeinhin behauptet wird, der Sitz von seröser Anhäufung, besonders ist diess bei der chronischen Hydrocephalie der Fall. Jedoch sind allerdings beträchtliche Ergüsse und hohe Grade seiner Erweiterung sehr selten.

In den seitlichen Hirnventrikeln betrifft die Erweiterung ganz vorzüglich den obern Raum mit seinem Vorder- und Hinterhorn; die Erweiterung des absteigenden Hornes ist gewöhnlich unbedeutender.

Die Hydrocephalien sind gemeinhin symmetrisch, jedoch

marks- und Rückgraths-Mangel verschiedenen Grades von eben her vergesellschaftet, überdiess mit Mangel des Herzens, höchst mangelhaftem Gefässsysteme, Mangel der Lungen, der vorzüglichsten Bauchorgane combinirt, so, dass nichts weiter als in einem Peritonäalsack ein rudimentärer Darmkanal, ausserdem aber die Harn- und Geschlechtsorgane vorhanden sind.

Hieran reiht sich ein in seiner Gesammtheit höchst rudimentäres einfaches Gehirn, das in einem sehr kleinen Schedel, einer sehr kleinen unförmlichen Knochenkapsel eingeschlossen ist, — mit Monstrosität des Gesichts.

Der partiale Mangel betrifft bald das ganze Grosshirn oder einen grösseren Abschnitt desselben, wie z. B. die vordern Gehirnlappen (mit dem Riechapparate), die Sehhügel mit den Sehnerven, die hintern Lappen, den Balken, das Septum, das Gewölbe, die Ammenshörner u. s. w. mit entsprechender Kleinheit des Schedels und mit Mangelhaftigkeit, Monstrosität des Gesichts, — bald einzelne kleinere, weniger wesentliche Theile des Gehirns, wie z. B. den Pes hippocampi minor, die graue Commissur, an der Peripherie einzelne Windungen, so dass das Marklager bloss liegt u. dgl.

Hierauf folgt die Kleinheit des in seinen sämmtlichen Einzeltheilen vorhandenen Gehirns — mit entsprechender Kleinheit des Schedels, Microcephalia — von der noch unter den Abweichungen des Gehirnvolumens eben so wie von manchen andern mangelhaften Gehirnbildungen unter den Anomalien der Gehirngestaltung die Rede seyn wird.

Ausser diesen gibt es noch einen angebornen Gehirnmangel verschiedenen Grades, den wir den bisher angedeuteten Bildungsfehlern nicht anreihten, weil von ihm zum Wenigsten höchst wahrscheinlich ist, dass er durch Erkrankung des Fötusgehirns in einer gewöhnlich sehr frühen Periode und zwar durch Hydrocephalie bedingt werde. Es ist diess die sogenannte Anencephalie, Hemicephalie (auch Acranie) — Hirnlosigkeit.

Die Hemicephalie hat verschiedene Grade, welche theils von dem Grade der fötalen Hydrocephalie,

grösstentheils aber von der Periode der Erkrankung des Fötus-gehirns abhängen. Bald fehlt das Gehirn gänzlich und auf der Schedelbasis finden sich bloss die Gehirnhäute, in welche sich die Gehirnnerven einsenken; bald findet sich ein grösseres oder kleineres, zumal den Gebilden der Gehirnbasis entsprechendes Rudiment des Gehirns, bedeckt von einer aus der verdünnten allgemeinen Decke und der harten Hirnhaut bestehenden, mehr oder weniger deutliche Spuren von Zerreissung darbietenden Membran vor, wobei die inneren Hirnhäute gemeinhin sehr gefäss- und blutreich, von Blutextravasat durchdrungen sind, auch wohl ein gefächertes (sog. hydatidöses), hie und da eine grauröthliche Gehirnmasse enthaltendes Gebilde darstellen, und das Gehirn selbst ungewöhnlich vasculär, weich, macerirt erscheint. Das Schedeldach fehlt hiebei fast gänzlich, indem die Schuppen der Stirnbeine und die Scheitelbeine in Form ganz kleiner schmaler Knochenstreifen oder unregelmässiger dreieckiger Plättchen auf die Schedelbasis niedergesunken sind, die Hinterhauptschuppe bis auf kleine Rudimente abgängig oder aber weit gespalten ist, — oder es erheben sich derlei Rudimente der genannten Knochen zu einem Schedelgewölbe, das aber sehr niedrig und in der Richtung von vorn nach hinten eine weite Spalte darbietet. Die Knochen der Schedelbasis sind, gleich der Hinterhauptsschuppe, wenn sie nicht an der Spaltung Theil nimmt, klein, dabei aber sehr dick, plump.

In anderen Fällen hat nur ein geringer Theil des Grosshirns jene Destruction erlitten, wobei die Schedelhöhle entsprechend dem Vorhandenseyn des Gehirns seiner grössten Masse nach geräumig und der Mangel des Schedeldaches auf den obersten Abschnitt begrenzt ist.

Der Hemicephalie reiht sich die Hydrocephalie jenes Grades an, wo man innerhalb eines normalen oder erweiterten geschlossenen Schedels statt der Grosshirnhemisphären einen von den Hirnhäuten umschlossenen mit Serum angefüllten Sack und auf dem Schedelgrunde eine in verschiedenem Grade rudimentäre und missstaltete Gehirnbasis vorfin-

det. So wie durch solche Fälle schon sich die Verwandtschaft der Hemicephalie mit Hydrocephalie und ihre Begründung in dieser herausstellt, so wird diess noch mehr durch die Combination der Hemicephalie mit Enkephalocele, d. i. das Hervorgehen der Hemicephalie aus Hydrenkephalocele klar. Bei dieser Hemicephalie liegt ein Theil des Gehirns oder wohl auch das ganze Gehirn in dem eben erörterten Zustande von Destruction ausserhalb des Schedels, das Schedelgewölbe bietet eine grössere oder kleinere meist in der Medianlinie liegende Lücke (Spalte) dar, ist jedenfalls niedrig, ja selbst auf die Schedelbasis herabgesunken.

Diese Begründung der Hemicephalie hat man ferner bisweilen durch unmittelbare Beobachtung ihrer Entstehung am Fötus nachzuweisen Gelegenheit. Man findet den Schedel eines solchen Fötus ausgedehnt, hydrocephalisch, und auf der Höhe desselben einen durch Druck und Zerrung bedingten Brandschorf.

Die Hemicephalie ist endlich sehr häufig mit eben denselben Hemmungsbildungen combinirt wie die höheren Grade angeborner Hydrocephalie. Die Hemicephalie ist überhaupt häufig mit Rückgrathsspalte (Spina bifida), jene mit völliger Spaltung des Hinterhaupts fast immer mit Spalte der Halswirbel vergesellschaftet.

Ein Bildungsexcess ist im Gehirne durch die verschiedenen Grade und Formen von Duplicität ausgesprochen. Höchst selten finden sich einzelne Theile bei sonst einfachem Gehirne doppelt vor, z. B. die graue Commissur.

Ein scheinbares Bildungsübermaass wird durch eine vervielfachte Lappung des grossen und kleinen Gehirns hergestellt.

2. Abweichungen der Gestalt.

Die Gestalt des Gehirns entspricht im Allgemeinen jener des Schedels. Die Anomalien beziehen sich vorzugsweise auf das Grosshirn. Es gehören hieher vorerst die Anomalien der Gehirngestalt in Rücksicht seiner Länge, seiner Breite und seiner Höhe; sodann die durch

zu starke oder zu schwache Entwickelung einzelner grösserer Abschnitte, z. B. der Vorderlappen, der Hinterlappen u. s. w. bedingten Abweichungen; ferner die Asymmetrie der beiden Hälften in Folge ungleicher Grösse überhaupt oder ungleicher Grösse in einem besondern Durchmesser, in Folge von Verschiebung über einander in horizontaler oder senkrechter Richtung u. s. w.; endlich die Abweichungen in Rücksicht der übermässigen oder zu schwachen Ausprägung der Lappung des Gehirns, und die Abweichungen in Bezug der Zahl, der Tiefe, Symmetrie der Windungen des Gross- und der Blätter des Kleinhirns.

Den angebornen Abweichungen dieser Art ähnliche kommen auch als Folgen von Gehirnkrankheit vor; unter ihnen vorzüglich Asymmetrie der Hirnhälften in Folge einseitiger totaler oder partialer Volumszu- oder Volumsabnahme, Abplattung und Verlust der Windungen u. s. w.

Die bedeutendste Missstaltung des Gehirns ist die Einfachheit des Grosshirns verschiedenen Grades, wie sie mit Cyclopie, mit mangelhaftem Gesichte oder gänzlichem Mangel desselben (Ateloprosopie, Aprosopie) vorkömmt. Das Gehirn stellt meist einen einfachen, nach hinten offenen und durch die Arachnoidea ergänzten, mit Serum gefüllten Sack — ein Gehirn dar, an dem somit die den Hinterlappen entsprechende Masse fehlt, so, dass das Kleinhirn, die Vierhügel und wohl auch die Sehhügel frei und unbedeckt erscheinen, wobei überdiess viele andere Gebilde, wie der Balken, das Gewölbe, die Scheidewand, die kleinen Commissuren u. s. w. fehlen.

Die Einfachheit des Grosshirns kommt bisweilen bei Hemicephalen, und sofort die Hemicephalie mit Cyclopie combinirt vor (Otto).

Im Innern des Gehirns wird eine hieher gehörige Anomalie als Verschmelzung der Seh- und Streifenhügel der einen Seite mit jenen der andern Seite und als Annäherung hiezu eine doppelte oder grosse Commissura mollis beobachtet.

Der entgegengesetzte Zustand ist der Mangel der

Commissuren und die daraus hervorgehende Spaltung des Gehirns. Der Mangel des Balkens ist sehr selten, öfter dagegen beobachtet man den Mangel der Commissura mollis der Sehhügel.

Selten sind einzelne kleinere Gehirngebilde in Folge ursprünglicher Bildung missgestaltet.

3. Anomalien der Lage.

Unter ihnen ist, wenn man von dem Verdrängtwerden des Gehirns innerhalb des Schedels durch die verschiedenartigsten Geschwülste absieht, der Hirnbruch — Enkephalocele, die Vorlagerung des Gehirns durch eine Lücke am Schedel, ausgezeichnet.

Der angeborne Hirnbruch ist durch eine übermässige Volumszunahme des Fötusgehirns und zwar in den allermeisten Fällen ohne Zweifel durch eine hydrocephalische Vergrösserung — Hydrenkephalocele — bedingt, welche die Entwickelung der Schedelknochen überhaupt und insbesondere an einer oder der andern Stelle von verschiedenem Umfange durch Druck von innen hemmt.

Die Grösse und die Gestalt des angebornen Hirnbruchs richtet sich nach dem Umfange der Lücke im Schedel sowohl als auch nach der Grösse der vorgelagerten Gehirnmasse und der darin bestehenden Wasseranhäufung; indessen steht die Grösse des Hirnbruchs namentlich mit dem Umfange der Lücke im Schedel sehr oft in einem umgekehrten Verhältnisse. Die Grösse beträgt bisweilen die eines zweiten Kopfs und darüber, öfter ist sie in den mannigfachsten Abstufungen unbeträchtlicher; der Gestalt nach stellt der Hirnbruch einen runden Tumor oder Anhang am Schedel dar, der, je grösser er selbst und je kleiner die Lücke am Schedel dagegen ist, desto mehr mit einem Halse oder Stiele aufsitzt.

Die vorgelagerte Gehirnmasse ist innerhalb der meist verdünnten, haarlosen allgemeinen Schedeldecken von der mit dem Pericranium verschmolzenen Dura mater und den innern Hirnhäuten bekleidot und es ist der eigentliche Gehirn-

bruch von ähnlichen Säcken am Schedel zu unterscheiden, welche blosse Hernien des Arachnoidealsacks sind, bisweilen aber sich in der Weise mit Hirnbruch combiniren, dass sie bei ihrer Vergrösserung einen Theil des Gehirns im Bereiche ihres Stiels hervorziehen.

Bisweilen ist die vorgelagerte Gehirnmasse in jenem Zustande von Destruction und consecutiver Verbildung, wie bei der Hemicephalie — Combination von Hirnbruch mit Hemicephalie, Uebergang des ersteren zu dieser.

Auch der Sitz des Hirnbruchs ist sehr verschieden. Am gewöhnlichsten findet er sich am Hinterhaupte, nächst dem, wie wohl schon viel seltener, von da nach aufwärts in der Medianlinie am Scheitel, an der Stelle der grossen Fontanelle vor. Noch seltener ist der Hirnbruch in den seitlichen Gegenden des Schedels und an der Stirn, am seltensten der Hirnbruch nach der Nasenhöhle, nach der Keilbeinshöhle, mit Entwickelung eines Tumors an der Nasenwurzel oder nach der Schlundkopfhöhle hin.

Der Schedel verhält sich hiebei bezüglich seiner Grösse und Gestalt verschieden. Je mehr an Gehirn vorgelagert ist, desto kleiner ist im Allgemeinen der Schedel, desto flacher insbesondere das Schedelgewölbe; je grösser dabei zugleich die Lücke in diesem ist, deste mehr tritt die hemicephalische Schedelform hervor. Diess hat jedoch seine Ausnahmen, indem bei sehr beträchtlicher Hydrocephalie ungeachtet der Grösse des Hirnbruchs der Schedel wegen der noch in ihm vorfindigen Menge Serums nicht nur normal gross, sondern sogar grösser seyn kann. Beim Hirnbruche an der Stelle des Cribrum nach der Nase sinkt das Schedelgewölbe in Sattelform zusammen.

Der acquirirte Hirnbruch entsteht im Allgemeinen selten, indem sich das Gehirn durch zufällig entstandene oder absichtlich durch die Kunst gesetzte Oeffnungen im Schedel und in der harten Hirnhaut hervordrängt. Er ist die Folge des durch die äussere Verletzung angeregten hyperämischen Gehirn-Turgors, der Intumescenz des Gehirns von acutem Oedem,

acuter Hydrocephalie u. s. w. die vorgefallene Gehirnmasse erreicht zuweilen mit wurstförmiger Gestalt eine ansehnliche Grösse, die Länge von mehreren Zollen. Sie ist häufig in Folge von Incarceration innerhalb der Lücke am Schedel und in der Dura mater der Sitz von Hyperämie, Stase, Brand, ausserdem aber am freien Ende von vorne herein schon in Folge der Verletzung der Sitz von Entzündung und Eiterung.

4. Abweichungen der Grösse.

Das Gehirn ist nebst einem mannigfach wechselnden individuellen Verhalten sehr wesentlichen Abweichungen in diesem Bezuge unterworfen. Wir handeln zunächst von der regelwidrigen Grösse und sodann von der regelwidrigen Kleinheit.

a. Regelwidrige Grösse des Gehirns.

Eine krankhafte Volumszunahme des Gehirns kann durch mannigfache Zustände wie Hyperämie, Hydrocephalie und Gehirnödem, durch Aftergebilde, durch Hypertrophie und durch Combination aller dieser unter einander bedingt seyn. Wir haben hier von der Volumszunahme durch Hypertrophie als von der wesentlichsten zu handeln, während die andern theils schon ihre Erörterung gefunden haben, theils selbe noch im Verfolge finden werden.

Hypertrophie des Gehirns.

Ihre Kennzeichen sind im Allgemeinen eine das Normale übersteigende Grösse und Schwere des Gehirns. Sie hat verschiedene Grade, ihre Bedeutung hängt hievon, übrigens aber ganz vorzüglich von dem Verhalten des Schedels ab. Sie erlangt die grösste Bedeutung, wenn sie sich zu einem höheren Grade innerhalb des in seinen Nähten geschlossenen, der Volumszunahme Widerstand leistenden Schedels entwickelt.

Wir glauben am besten zu thun, mit der Schilderung eines solchen Falles zu beginnen:

Nach Abhebung des Schedeldaches turgescirt das von

der Dura mater straff umschlossene Gehirn augenscheinlich, noch deutlicher aber wird man dessen Schwellung beim Aufschlitzen der Dura mater gewahr. Man hat hierauf Mühe, das Schedelgewölbe genau wieder anzupassen. Die sämmtlichen Hirnhäute sind auffallend dünn, die harte Hirnhaut insbesondere zart, mit blassröthlicher Färbung durchscheinend, die innern Hirnhäute liegen innig der Dura mater und andererseits der Gehirnoberfläche an. Diese letzteren entbehren augenscheinlich der sonst gewöhnlichen Infiltration des Gewebes der Pia mater und der der freien Fläche der Arachnoidea zukommenden Befeuchtung, sie sind trocken, dabei ihre Gefässe blutleer, platt.

Die Grosshirnhemisphären erscheinen schon jetzt vor näherer Zergliederung und Vergleichung gross. Ihre Windungen sind an einander gedrängt und abgeplattet, die Furchen zwischen ihnen kaum kenntlich.

Der gewöhnliche horizontale etwas über dem Corpus callosum geführte Durchschnitt der Hemisphären bringt ein Centrum ovale von ungewöhnlichem Umfange zu Tage.

Die Ventrikel sind auffallend enge. —

Nach Herausnahme des sämmtlichen Gehirns aus der Schedelhöhle fällt neuerdings das Volumen des Grosshirns auf und zwar besonders im Vergleiche mit dem Kleinhirn und den übrigen Markgebilden der Gehirnbasis und mit den Nerven.

Bei der ganzen Untersuchung dringt es sich auf, dass es von den beiden Hauptsubstanzen das Mark — das Marklager der Grosshirnhemisphären sey, welches an Volumen zugenommen hat. Die graue Substanz ist gemeinhin blassgrauröthlich, das Mark constant blendend weiss, auffallend blass, anämisch — ein Umstand von Interesse und von Wichtigkeit darum, weil er die Volumszunahme von Hypertrophie von dem hyperämischen Gehirnturger unterscheidet.

In Bezug auf Consistenz bietet das hypertrophirte Gehirnmark ein eigenthümliches Verhalten, die Elasticität, die Resistenz eines mässig dichten, schwellenden Teiges dar.

An diesen Abriss des Wesentlichsten und Auffälligsten

in dem Befunde der Gehirnhypertrophie wollen wir nun die Angabe einiger besonderer durch höhere Grade des Uebels und durch die Lebensperiode bedingter Ergebnisse anknüpfen.

a. Bei einem eminenten Grade von Hirnhypertrophie innerhalb eines in seinen Nähten geschlossenen Schedels zeigt sich sehr gewöhnlich die innere Schedeltafel in Folge der durch Druck angeregten Resorption rauh, ja die Schedelwand ist hiedurch augenscheinlich dünner geworden; nach abwärts sind das Kleinhirn und die Markgebilde an der Gehirnbasis von oben her sichtlich platt und breit gedrückt. Die Resorption der innern Schedeltafel beginnt gemeinhin am Schedelgewölbe und erlangt hier auch den bedeutendsten Grad, wiewohl sie an der Schedelbasis wegen der ursprünglichen Dünne einzelner Abschnitte anscheinend weiter, zur Entstehung von Lücken z. B. in den Orbitaldecken, in der Siebplatte, in der Decke der Keilbeinshöhlen u. s. w. gediehen ist.

b. Eine Vergrösserung des Schedels ergibt sich im Gefolge von Hirnhypertrophie nur am kindlichen Schedel, die Knochen desselben mögen übrigens noch durch Interstitialmembranen, oder schon mittelst Nähten unter einander zusammenhängen. Der Grad der Vergrösserung ist je nach dem Grade der Hypertrophie verschieden. Im Allgemeinen ahmt sie die Form der hydrocephalischen Erweiterung des Schedels nach.

c. In einzelnen seltenen Fällen entsteht bei rascher Entwickelung der Krankheit zu höheren Graden an dem kindlichen Schedel eine Lockerung, Diastase der Nähte und zwar jener des Schedelgewölbes mit röthlicher Färbung, Suffusion der Nahtknorpel.

Die Hirnhypertrophie ist bisweilen, zumal in Combination mit Hydrocephalie, angeboren, gewöhnlicher entsteht sie in der Extrauterinperiode und zwar ist sie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch ganz vorzüglich der kindlichen Lebensperiode eigen. Ueber diese hinaus beobachtet man sie auch, wiewohl nach dem oben Gesagten

seltener, in der Pubertätsperiode, ja selbst noch, wiewohl höchst selten, im reifen Mannesalter.

Als angeborne ist sie mit gehemmter Entwickelung des Schedelgewölbes in verschiedenem Grade bis zum völligen Mangel desselben (Acrania), mit Zwergwuchs, ausserdem mit Bildungsfehlern des Gehirns und anderer Organe vergesellschaftet; die im Kindesalter und in den Jahren der Pubertät entstehende ist überhaupt mit vorwaltender Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit mangelhafter Involution der Thymusdrüse, jene im Kindesalter überdiess mit Rhachitismus und zurückbleibender Entwickelung des Muskelfleisches combinirt. Ueberdiess tritt sie bisweilen zum angebornen und zum erworbenen Hydrocephalus hinzu.

Die Hirnhypertrophie wird sehr gewöhnlich unter den Erscheinungen von Gehirndruck, zumal unter der eben hervorgehobenen Bedingung des Geschlossenseyns des Schedels tödlich. Ihr Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer, nicht selten aber ein ziemlich acuter, was einerseits thatsächlich begründet ist, indem der Process in steigender Progression an Intensität zunimmt und endlich zu einer tumultuarischen Massen-Wucherung wird, andererseits aber nur scheinbar ist, indem die Krankheit in ihren ersten Stadien unbeachtet vorüber geht, zu einem höheren Grade gelangt aber rasch nach einander bedeutende Erscheinungen veranlasst.

Ausserdem wird sie, selbst zu beträchtlichen Graden gediehen, im kindlichen Alter ertragen, und, nachdem sie eine entsprechende Erweiterung des Schedels veranlasst hat, in die folgenden Lebensperioden verschleppt. Es gehören hieher ohne Zweifel die gelegenheitlich vorkommenden auffallend grossen und übermässig schweren Gehirne von Erwachsenen mit grossem Schedel, Fälle, in denen die Grösse und hydrocephalische Form des Schedels die Ansicht veranlassten, es sei ein ursprünglich vorhanden gewesener Hydrocephalus durch Gehirnhypertrophie geheilt worden (Vgl. 749).

Die Hirnhypertrophie ist übrigens gewöhnlich eine primitive und selbstständige Erkrankung, sie ist

[illegible] Intumescenz des Gehirns kommt auch in Folge von Druck auf die Medulla oblongata bei Caries und Luxationen der beiden ersten Halswirbel vor. — Es muss endlich diese Volumenzunahme sehr wohl von der Schwellung des Gehirns durch Hyperämie, durch Oedem unterschieden werden.

Endlich ist die Hirnhypertrophie, die der Gegenstand der bisherigen Erörterung gewesen, eine das Ganze und eigentlich das Marklager der Grosshirnhemisphären betreffende Erkrankung. Sie ist ein ziemlich häufiges Uebel; anders verhält es sich mit der Hypertrophie anderer kleinerer Hirntheile.

Das Vorkommen von Hypertrophie einzelner kleinerer Hirntheile lässt sich zwar nicht bezweifeln, sie ist aber eine höchst seltene Erscheinung. Viele der dafür beigebrachten Beobachtungen sind ohne Zweifel falsch, namentlich mögen der Volumenzunahme Aftergebilde in Form von Infiltrationen in das Gehirnparenchym zum Grunde gelegen seyn. Glaubwürdige Beispiele betreffen die Hypertrophie des Sehhügels, auch wohl des Pons; wir selbst haben einen höchst merkwürdigen Fall von Hypertrophie der Medulla oblongata beobachtet.

Was nun die durch Theorie und mikroskopische Untersuchung zu erledigende Frage über das Wesen der der Volumenzunahme zum Grunde liegenden Massenvermehrung betrifft, so ergibt sich nach unserer durch wiederholte Anschauung unterstützten Meinung:

1. Sie ist eine wahre Hypertrophie,
2. sie besteht als solche nicht etwa in einer Vermehrung der Summe der Nervenröhrchen im Gehirne durch Anbildung neuer, auch nicht in Massenzunahme der bestehenden, sei es als Verdickung ihrer Scheiden oder als Vermehrung ihres Inhaltes und hierdurch gesetzte Verbreiterung der Nervenröhrchen, sondern
3. in einer übermässigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz.

Die nächste Ursache der Hirnhypertrophie mag wohl allerdings Hyperämie seyn; sie allein erklärt jedoch keineswegs deren Zustandekommen. Es ergibt sich vielmehr von einem höheren Standpunkte, dass die Hirnhypertrophie mit den ihr eigenthümlichen Combinationen, zumal mit der hypertrophischen Entwickelung des Lymphdrüsensystems eine in einer vorzugsweise dem Kindesalter zukommenden besonderen Crasis und Vegetationsform begründete Krankheit sei, — wie unter Andern namentlich auch Münchmeyer glaubt.

b. Regelwidrige Kleinheit des Gehirns.

Eine solche kömmt vorerst als ursprünglicher Bildungsfehler vor; sie betrifft entweder das sämmtliche Gehirn, wobei jedoch in der Regel augenscheinlich das Grosshirn vorwiegend klein und dessen Windungen unbeträchtlich sind — Microcephalie, angeborner Idiotismus — oder aber es sind vorzüglich einzelne kleinere Abschnitte, von paarigen Hirngebilden das eine oder das andere, welche in der Entwickelung von Masse und Volumen zurückgeblieben sind, z. B. die Vorderlappen des Grosshirns, seine Hinterlappen, einer derselben, das ganze Kleinhirn oder eine Hemisphäre desselben u. s. w.

Ungleich häufiger ist die Kleinheit des Gehirns in einer verschiedenen Lebensperiode erworben. Sie besteht alsdann in einer in Folge frühzeitiger Verschmelzung der Schedelnähte gehemmten, durch den Druck des Wassers beim Hydrocephalus meningeus und verschiedenartige andere örtliche

Hindernisse von aussen her oder beim Hydrops ventriculorum von innen her beeinträchtigten Volumsentwickelung, oder sie besteht in Atrophie des bereits zu normalem Volum und Masse gelangten Gehirns. Von dieser handeln wir sofort im Besondern.

Atrophie des Gehirns.

Indem wir bloss andeuten, dass dieselben vorgenannten Momente, welche die Volumsentwickelung des Gehirns hemmen, gelegenheitlich auch einen das Gesammtgehirn oder einzelne Abschnitte desselben betreffenden Schwund bedingen können, wie z. B. chron. Hydrocephalus, örtlicher Druck, wenden wir uns zu den wesentlicheren Atrophien und zwar den selbstständigen primitiven und den consecutiven und secundären Atrophien.

Eine selbstständige primitive Atrophie kommt zunächst im Greisenalter vor, und stellt hier innerhalb gewisser Grenzen einen normalen Involutionsprocess des Gehirns dar — Atrophia cerebri senilis, Senium cerebri — sie wird aber zu einer pathologischen Erscheinung, wenn sie. selbst im Greisenalter, höhere Grade erreicht, noch mehr aber, wenn sie überhaupt in einer frühern Lebensperiode als ein vorzeitiges Altern des Gehirns — Senium, Marasmus cerebri praecox — auftritt.

Diese Atrophie betrifft in augenfälliger Weise bloss das Grosshirn, — nach Cazauvielh bleibt der Umfang des Kleinhirns im hohen Alter derselbe, wie beim Jünglinge nach vollendetem Wachsthum. Demohngeachtet ist sie gegenüber den (partialen, localen) Atrophien einzelner Gehirntheile als eine totale zu erachten.

Das Grosshirn hat an Volumen und Gewicht abgenommen; ersteres ergibt sich zunächst aus dem vorhandenen Raume zwischen der Oberfläche des Grosshirns und dem Schedel und aus der Erweiterung der Hirnventrikel. Die Hirnwindungen sind dünner, die Sulci zwischen ihnen weiter. Die

graue Substanz bietet eine ins Schmutzig- oder Rost-bräunliche, ins Hefengelbe ziehende Färbung dar und ist der Consistenz nach normal oder aber oft merklich lockerer. Das Gehirnmark hat zunächst seine reine Weisse verloren, es ist schmutzig-weiss, ausserdem ist es dichter, in verschiedenen Graden bis zum Lederartigen zähe. Diese Sclerose ist zumal in der Nähe der Ventrikel am beträchtlichsten. Die Ventrikel sind erweitert, ihre Auskleidung gemeinhin augenscheinlich verdickt, sehr oft mit einem sehr fein granulirten griesähnlichen, krystallinisch durchscheinenden oder opaken weisslichen Anfluge überzogen (S. 748).

Bei den höheren Graden von Atrophie und gleichzeitiger Sclerose beobachtet man auch die folgende Erscheinung. Die Durchschnitte der Hemisphären schrumpfen zu einer concaven Form, hie und da runzeln und kräuseln sich in verschiedener Weise gewisse dem Gefühle nach vorzüglich resistente Partien, namentlich hat dieses letztere bisweilen ringsum die Mündungen der auf den verschiedenen Durchschnitten betroffenen Gefässe in der Art statt, dass das Mark ringsum das sich entleerende Gefäss zu einem krausen harten Höckerchen schrumpft.

An dem Pons, den Pedunculis und ähnlichen Markgebilden ist die Faserung äusserlich durch eine den Faserzügen entsprechende Furchung deutlicher.

Auch kommt hier der von Durand-Fardel Etat criblé genannte Zustand von Porosität der Gehirnsubstanz im Marklager der Hemisphären und besonders in den Streifenhügeln vor; er ist das gemeinsame Resultat der Gehirnatrophie und der durch sie gegebenen Hyperämie der Gehirngefässe und besteht in Erweiterung der zum Durchgange jener Gefässe im Gehirn bestehenden Kanäle.

Das durch den Schwund des Gehirns gegebene Vacuum im Schedel wird hauptsächlich durch ein klares farbloses Serum ausgefüllt, welches im Sacke der Arachnoidea ringsum das Gehirn, im Gewebe der Pia mater, in den Ventrikeln angehäuft ist. Nebstdem trägt hiezu die Varicosität der Gefässe

der Pia mater, die Massenzunahme der Hirnhäute (S. 727), ja selbst Knochenwucherungen an der innern Schedeltafel, zumal im Umfange der vordern Hirnlappen am Stirnbeine, bei.

Diese Atrophie kömmt, wie oben bemerkt, im hohen Alter, ausserdem aber auch mit einem sichtlichen ebenmässigen Altern des ganzen Organismus oder auch ohne dieses als eine vorzeitige vor. Sie entwickelt sich alsdann bisweilen spontan, öfter dagegen beobachtet man sie im Gefolge von Geisteskrankheiten mit dem Charakter der Exaltation als materielle Grundlage des secundären Blödsinns, im Gefolge von wiederholtem Del. tremens und Trunksucht, ferner im Gefolge von wiederholten Apoplexien, zumal peripherischen und deren Heilungsprocesse, im Gefolge von Entzündung mit dem Ausgange in Induration zumal wiederum von peripherischer u. s. w.

Sie ist schon an und für sich ein höchst wichtiger Zustand, wird aber noch wichtiger durch ihre unmittelbaren und mittelbaren Folgen. Zu diesen gehören:

a. Hyperämie, Gehirncongestion ex vacuo. Derlei Hyperämien liegen den im vorgerückten Alter so häufigen vorübergehenden oder protrahirten schlagflussähnlichen Anfällen zum Grunde.

b. Eigentliche Apoplexie d. i. Gehirn-Hämorrhagie. Sie findet in der Gehirnatrophie und in den durch diese gegebenen Hyperämien eines der wichtigsten disponirenden Momente.

c. Gehirnödem, chronisches sowohl als auch gelegenheitlich zum Theile acutes, gepaart mit Ergüssen in die Hirnhöhlen,—ein im atrophirten Gehirne von Greisen und Blödsinnigen sehr gewöhnlicher Befund (Calmeil).

Die totale Gehirnatrophie wird sofort an und für sich, zu einem gewissen Grade gelangt, durch Gehirnlähmung oder durch die oben aufgeführten Folgen tödlich.

Die partialen Atrophien sind gewiss höchst selten primitive und selbstständige, sondern sie sind in der Regel bedingte; sie lassen sich in zwei Reihen ordnen.

1. Jene der ersten Reihe werden einerseits durch den Schwund des Sehhügels, der Vierhügel im Gefolge von Erblindung, andererseits durch den Schwund verschiedener Faserzüge des Gehirnmarkes, bedingt durch Apoplexie und Entzündung zumal an der Peripherie des Gehirns, als durch zwei ziemlich häufig zu erhebende Befunde repräsentirt. Die Atrophie eines oder mehrerer Hirntheile ist demnach eine consecutive von Erkrankung der peripheren oder der centralen Nervenendigungen. Die hierher gehörigen Erkrankungen des peripherischen Nervensystems sind primäre oder secundäre Paralyse mit verschiedener grösstentheils ungekannter ursprünglicher, am Ende jedoch auf Verödung der Nerventextur zurückzuführender materieller Basis. Die Atrophie des Sehhügels u. dgl. im Gefolge von Paralyse der Retina macht es wahrscheinlich, dass manche Atrophien einzelner Gehirntheile nicht die Ursache der peripheren Paralysen, sondern vielmehr die Folge derselben d. i. eine von der Peripherie nach dem Centrum fortgesetzte Atrophie der von jener betroffenen Elemente seien. Die Erkrankungen der centralen Nervenendigungen sind vor Allen Verödungen der Gehirnsubstanz nach Apoplexie und Entzündung, von welchen wir so eben das Nöthigste erörtern wollen.

2. In die zweite Reihe gehören die Substanzverluste, die Atrophien, welche das Gehirn im Gefolge von Apoplexie und von Entzündung erfährt, indem nämlich dasjenige, was an Gehirntextur durch Blutextravasat zertrümmert oder durch Entzündungsprocesse desorganisirt worden, sammt dem Extravasate, sammt dem Exsudate durch Aufsaugung verloren geht. Es sind diess somit secundäre, durch vorläufige Texturerkrankung bedingte Atrophien. Sie sind es, die vorzugsweise als periphere Substanzverluste die in der ersten Reihe aufgeführte Atrophie verschiedener Faserzüge ja wohl bei grosser Ausbreitung den Schwund einer ganzen Hemisphäre und der ihr angehörigen Stammfaserungen im Pedunculus, in dem Pons, in der Medulla oblongata und spinalis im Gefolge haben.

Diese Atrophien gehen immer mit einer ausgezeichneten Sclerose der betroffenen Gebirnabschnitte einher, an der die bezügliche Hirnhälfte überhaupt, ja wohl selbst das ganze Gehirn Theil nimmt. Die Atrophie einer ganzen Grosshirn-Hemisphäre hat in solcher Folge übrigens bald in der Form einer concentrischen oder aber mit Erweiterung der collateralen Hirnhöhle d. i. in Form einer excentrischen Statt; das erstere, d. i. ein Einschrumpfen auf sich selbst ist übrigens gewöhnlicher als das letztere. Mit dieser ist die Entstehung eines halbseitigen Hydrops ventriculorum gegeben.

Das Vacuum an der Stelle des geschwundenen Gehirntheils an der Peripherie wird durch umschriebene Massenzunahme der Gehirnhäute, umschriebenes Oedem der Pia mater, Wulstung, selbst durch Einsinken der Schedelwand von aussen, durch Erweiterung der collateralen Hirnhöhle von innen her ausgefüllt; in der Tiefe nimmt unter gewissen Umständen, z. B. im Gefolge von Apoplexie die Stelle des geschwundenen Hirntheils für einige Zeit oder für immer eine von Serum ausgefüllte Lücke ein.

Die partialen Atrophien haben endlich mit ursprünglicher Kleinheit und ursprünglichem Mangel von Gehirntheilen und mit der hiedurch gesetzten ursprünglichen Asymmetrie des Gehirns bisweilen eine täuschende Aehnlichkeit; sie sind jedoch von ihnen durch die Sclerose, und zwar durch die Sclerose des verkleinerten Hirntheils, durch die Sclerose der den Defect begrenzenden Hirnmasse, durch das bei symmetrischem Schedelbaue durch seröse Ergüsse u. s. w. ausgefüllte Vacuum nebst andern, wie z. B. rostbraune, hefengelbe Färbung nach Apoplexie unterschieden.

5. Trennungen des Zusammenhanges.

Es gehören hieher zuvörderst die Hieb-, Stich- und Schusswunden, die Quetschungen und Zerreissungen des Gehirns, welche letztere theils durch

das eindringende verletzende Werkzeug, theils in der verschiedensten Weise durch nieder- und eingedrückte abgesplitterte Stücke der Schedelknochen hervorgebracht werden, theils endlich unabhängig von einem und dem andern das Resultat einer auf den Schedel einwirkenden erschütternden Gewalt sind. Diese finden sich bald und zwar sehr gewöhnlich an der betroffenen Stelle, bald an entfernten Punkten in der Tiefe des Gehirns, namentlich aber öfter an dem der betroffenen Stelle gerade entgegengesetzten Punkte, zuweilen endlich an mehreren dieser Punkte zugleich. Das Gehirn erscheint an solchen Stellen je nach dem Grade der Erschütterung verschieden beschaffen: einmal ist es ohne eine augenscheinliche Trennung des Zusammenhanges in verschiedenem Grade suffundirt, d. i. von Blut-Extravasat roth gesprenkelt, gestriemt (Apoplexia capillaris), gleichförmig und mit saturirt rother Färbung von demselben durchdrungen; das andere Mal ist es augenscheinlich eine mehrfache Zerreissung, und die Lücken sind von Blutextravasat ausgefüllt; in noch anderen Fällen endlich ist die Gehirnmasse zu einem je nach der Menge des Blutextravasates blass- bis dunkelrothen gleichförmigen Breie zermalmt.

Nebstdem erleidet das Gehirn spontaner Weise eine Zerreissung, eine Zertrümmerung, Quetschung ganz ähnlich den durch mechanische Einwirkung gesetzten bei Gehirnhämorrhagie (dem blutigen Schlagflusse). Bei den höheren Graden von Hydrops ventriculorum kömmt es, wie bereits erörtert worden, zu Zerreissung, Perforation des Septum, der Commissura mollis u. s. w., ja selbst in seltenen Fällen (Vgl. S. 755) zu Berstungen der die Ventrikel umkleidenden Gehirnmasse und Entleerung des Serums.

Leichtere reine Hieb- und Stichwunden heilen bisweilen durch Adhäsion, leichtere Contusionen auf dieselbe Weise wie die Gehirn-Hämorrhagie, beträchtlichere Verletzungen werden durch höheren Entzündungsgrad, Eiterung, gelbe Gehirnerweichung früher oder später tödlich. Verwundungen mit Substanz-Verlust heilen durch Granulation, welche

die Lücke ausfüllt und Adhäsion mit dem den Substanz-Verlust an Hirnhäuten und Schedelknochen ergänzenden Narbengebilde eingeht. Dabei trägt übrigens zur Raumerfüllung im Schedel eine Erweiterung der collateralen Hirnhöhle desto mehr bei, je grösser der Substanz-Verlust gewesen, und je weniger er durch Granulation und Narben-Substanz ersetzt werden kann. Bisweilen excodirt die Granulation und wuchert zu der Wundöffnung im Schedel heraus; diese Wucherung stellt den ehedem von den Wundärzten sogenannten Fungus cerebri, Hirnschwamm, dar.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch die mit keiner sichtlichen Laesio continui im Gehirne verknüpfte Erschütterung. Zunächst findet eine solche gemeinhin mit ausgebreiteter Zertrümmerung des Schedels bei Sturz von einer Höhe Statt; sie ist schnell tödlich, und das Gehirn erweist sich dabei, wenn auch nicht immer, so doch häufig, augenscheinlich collabirt, blutleer. Ausserdem wird sie aber auch durch eine auf eine umschriebene Stelle des Schedels einwirkende Gewalt gesetzt. Hiemit ist oft eine unbedeutende Laesio continui am Schedel, ein geringes Extravasat über oder unter der Dura mater gegeben, es entwickelt sich sofort Entzündung, Necrose des Schedelknochens, Entzündung und Eiterung der harten Hirnhaut an der betroffenen Stelle; öfter entwickelt sich im Gefolge dieser Prämissen oder aber auch ohne sie eine diffuse Entzündung der Pia mater (Meningitis); am wichtigsten sind aber jene selteneren Fälle, wo nicht nur ohne alle diese Ereignisse in der Umgebung des Gehirns und ohne eine sichtliche Laesio continui, sondern selbst ohne alle palpable consecutive Texturstörung sich an die erlittene Gewaltthätigkeit alsbald oder nach Verlauf einiger Zeit ein Gehirnleiden anknüpft und tödlich wird. Wir haben in solchen Fällen, welche ausgezeichneten Wundärzten bekannt sind, eben so wie im Gefolge palpabler, durch traumatische Einwirkung veranlasster Textur-Erkrankung des Gehirns nicht nur eine auffallende Tabes des ganzen Körpers, sondern insbesondere eine sehr rasche, bei bestehender

Körperfülle desto auffallendere Consumtion der Blutmasse (Anämie) beobachtet.

b. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie, Anämie.

Die Hyperämie des Gehirns ist eine häufige Erscheinung und gemeinhin mit Hyperämie der Pia mater in einem entsprechenden Grade combinirt.

Ihre anatomischen Kennzeichen sind vorerst Injection der Gehirngefässe und das Erscheinen ungewöhnlich zahlreicher Blutpuncte auf den durch das Gehirn geführten Durchschnitten. Die graue Gehirn-Substanz zeigt selbst bei minderen Graden eine mit verschiedener Nuance ins Rothe ziehende, bei jugendlichen Individuen und am kindlichen Gehirne insbesondere eine hellröthliche Färbung; das Gehirnmark verliert bei höheren Graden seine reine Weisse, erlangt namentlich bei Kindern eine grauröthliche, ja in einzelnen höchst seltenen Fällen eine rothe Färbung, dabei ist das Gehirn in einem Zustande von Schwellung, Congestionsturgor, Volumszunahme, die sich von jener bei Hirn-Hypertrophie (S. 767) durch die zum Grunde liegende leicht zu erhebende Bedingung, d. i. die Hyperämie unterscheidet. Auch auf eine Consistenz-Vermehrung dabei hat man aufmerksam gemacht (Bouilland); sie ist jedoch durchaus keine constante, vielmehr eine zufällige Erscheinung.

Die Hyperämie des Gehirns kömmt im Verlaufe und im Gefolge der verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten als active, als passive und als mechanische vor. Ausserdem beobachtet man sie unabhängig von diesen als eine selbstständige, wobei sie eine transitorische oder eine andauernde, eine wiederkehrende und habituelle seyn kann. Hyperämien der letztern Art haben besonders im Kindesalter und in der Pubertäts-Periode Statt. Wichtig sind ferner jene Hyperämien, welche durch verschiedene Textur-Krankheiten des Gehirns selbst bedingt und unterhalten werden, unter denen

sich nebst andern ganz besonders Aftergebilde im Gehirne und in der Schedelhöhle überhaupt, zumal vascularisirte schwellbare Gebilde wie die Gehirnkrebse auszeichnen. Sehr wichtig endlich sind die oben (S. 774) erwähnten Hyperämien ex vacuo bei Gehirn-Atrophie.

An Folgen mögen wiederkehrende Hyperämien mässigen Grades zumal in der kindlichen Lebens-Periode mit zur Entstehung von Hirn-Hypertrophie beitragen; ausserdem setzen Hyperämien häufig je nach Umständen acutes oder chronisches Oedem des Gehirns mit serösem Ergusse in die Hirnhöhlen und werden dadurch tödlich. Ferner ist wohl nicht zu zweifeln, dass die Hyperämie an und für sich als sogenannte **Apoplexia vascularis** tödtet. Vorerst ereignet sich diess im **Verlaufe mannigfacher acuter Krankheiten**, die mit localen Hyperämien überhaupt einhergehen; sodann werden **Gehirnkrankheiten selbst**, wie namentlich Hypertrophie und verschiedene das Gehirn aus dem Raume verdrängende Aftergebilde in der Schedelhöhle durch hinzutretende Hyperämie sehr häufig rasch tödlich; endlich enden Krankheiten der Lungen, des Herzens und der grossen Gefässe, die dem Kreislaufe Hindernisse setzen, und namentlich die Entleerung des venösen Systems nach dem Herzen behindern, häufig durch **mechanische Hyperämie.**

Höchst wichtig ist aber die Frage, ob die häufig vorkommenden raschen und unerwarteten Todesfälle früherhin gesunder Individuen, bei denen der Befund einen gewissen Grad von Hyperämie als die alleinige oder vorstechende Anomalie nachweist, als durch eben diese Hyperämie bedingt, als **Lähmungen des Gehirns von Hyperämie** aufzunehmen seien, — ob eine derlei Hyperämie die genügende Ursache des Todes — eine Ratio sufficiens mortis — enthalte oder nicht?

In Betreff dessen ist zu bemerken:

a. In einer gewissen Anzahl solcher Fälle ist die Hyperämie als alleinige Anomalie in der Leiche zu einem solchen

Grade gediehen, dass sich bei dem gegenwärtigen Zustande unseres Wissens allerdings in der Hyperämie eine Lähmung des Gehirns begründen lässt. Die Anzahl dieser Fälle ist im Ganzen jedoch sehr unbeträchtlich.

b. In einer nambaften Menge von Fällen ist eine mässige Hyperämie des Gehirns mit Hyperämie der Lungen combinirt; — es ist kaum möglich zu erörtern, welches der beiden Momente das primäre, welches das secundäre sei, oder ob sie beide gleichmässig aus derselben Quelle sich entwickelten, welches von ihnen das eigentlich tödliche gewesen. Die Berücksichtigung jedoch, dass Lungenhyperämie bei plötzlichen Todesarten als alleinige Anomalie an der Tagesordnung ist, und dass sie auch in den Fällen von zugleich vorhandener Gehirnhyperämie gemeinhin weit überwiegt, bestimmt zu dem Schlusse, dass der Hyperämie des Gehirns bei Beurtheilung der Todesart in solchen Fällen gewöhnlich eine untergeordnete Bedeutung zukomme.

c. Nebst diesen bleibt aber immerhin noch eine Menge von Fällen, in welchen der Befund weiter nichts als eine mässige Hyperämie des Gehirns nachweist, d. i. eine solche, die bei Vorhandenseyn einer andern Anomalie unbeachtet geblieben wäre. — Ob nun diese Hyperämien das eigentlich Tödtende seien, oder ob sie selbst nur zufällige, der Agonie angehörige Erscheinungen seien, das lässt sich unserer Meinung nach bei dem Dunkel, welches zur Zeit über den meisten und namentlich den plötzlichen Todesarten herrscht, nicht, oder zu Gunsten der ersteren Annahme etwa im Allgemeinen durch die Auskunft erledigen, dass die Lähmungsfähigkeit des Gehirns eben so wie die Sterbensfähigkeit überhaupt eine individuelle sei.

Den Hyperämien des Gehirns überhaupt und der Apoplexia vascularis insbesondere sind bei Weitem nicht sowohl Individuen mit dem sogenannten Habitus apoplecticus, als vielmehr Individuen mit einem entgegengesetzten Körperbaue und Kinder unterworfen.

Die Anämie des Gehirns ist bekanntlich ein höchst

wichtiger, lebensgefährlicher Zustand. Gemeinhin ist sie eine Theilerscheinung allgemeiner durch Hämorrhagie, Blut-Consumtion im Verlaufe acuter und chronischer Krankheiten bedingter Blutleere. Höchst bemerkenswerth ist die durch Verengerung und Verschliessung der dem Gehirne Blut zuführenden Gefässstämme namentlich die durch Verengerung und Verschliessung ihrer Ostien im Aortenbogen von excedirender Auflagerung (S. 596) bedingte Anämie. Eben so auch die aus Hypertrophie, aus Schwellung, Druck und Raumverdrängung des Gehirns bei Apoplexia gravis, Entzündung, gelber Erweichung, Aftergebilden hervorgehenden Anämien.

b. Hämorrhagie des Gehirns.

Gehirnblutfluss, Gehirnblutung (blutiger Schlagfluss, Blutschlag, schwerer Blutschlag), Haemorrhagia cerebri (Apoplexia sanguinea, A. gravis), eine ungemein häufige und sehr oft plötzlich tödtende Gehirnkrankheit. Wir reihen selbe an die Hyperämie an, wiewohl sie nicht nothwendig durch augenfällige Hyperämie eingeleitet und veranlasst wird.

Die **Gehirnhämorrhagie besteht in der Extravasation von Blut in das Parenchym des Gehirns, womit die Entstehung einer dem Maasse der Blutung entsprechenden Laesio continui der Gehirntextur gegeben ist**, welche gemeinhin augenscheinlich als eine vielfache Zertrümmerung — Zerreissung, Quetschung — der Gehirnsubstanz auftritt.

Die Intensität der Blutung, die Anzahl der blutenden Gefässe und die durch das Extravasat gegebene Art und Grösse der Desorganisation der Gehirntextur bedingen mancherlei **bemerkenswerthe Verschiedenheiten in der Form des Herdes der Hämorrhagie:**

Einmal nämlich findet man die Gehirnsubstanz, sei es graue oder weisse, an einer Stelle von verschiedenem Um-

fange von punkt- und striemenartigen Blutaustretungen dunkelroth gesprenkelt oder gestreift (ecchymosirt): die Anzahl dieser Extravasate ist gering, die striemenartigen insbesondere laufen der Markfaserung parallel; die zwischenbefindliche Gehirnsubstanz hat ihre normale Farbe und Consistenz beibehalten, sie erscheint zumal in nach einer Richtung gefaserten Gehirngebilden dem unbewaffneten Auge bloss auseinandergedrängt, und eine eigentliche Laesio continui betrifft ohne Zweifel nur einzelne Elementargebilde.

Das andere Mal ist die Anzahl jener Extravasate beträchtlicher, sie stehen dichter, einzelne sind auch zusammengeflossen und dadurch an Umfang grösser geworden; die Gehirnsubstanz erscheint gleichförmig suffundirt, in verschiedener Nuance roth, dabei breiartig weich — augenscheinlich durch die vielen originären kleinen und noch mehr durch die von verschiedenen Gegenden her zusammengeflossenen grössern Extravasate vielfach zertrümmert, zu einem rothen Breie zerquetscht.

Von hier ab fliessen die kleinen Extravasate in immer grösserer Menge und mit Zertrümmerung der zwischenbefindlichen Gehirnsubstanz in immer grösserem Maassstabe zusammen, und so findet man endlich als das andere Extrem alle die ursprünglichen kleinen Extravasate zu einem grossen vereinigt, welches die zertrümmerte interstitiale Gehirnsubstanz in sich aufgenommen hat und in einer von zertrümmerter und gequetschter Gehirnsubstanz umschlossenen Höhle lagert.

Dieser Herd — apoplectischer Herd — ist demgemäss aus einer an mehreren Stellen zugleich statt gehabten Blutung, aus dem Zusammenflusse mehrerer kleiner Herde hervorgegangen. — Die zuerst beschriebene Form hat die Benennung Apoplexia capillaris erhalten.

Ausserdem kömmt es aber auch noch auf eine andere Weise zur Entstehung eines umfänglichen Herdes, und zwar durch selbstständige Vergrösserung eines einzelnen kleinen Extravasates mittelst fortgesetzter Blutung. Es kommen

nemlich solitäre ganz kleine — mohnsamen-, hirsekorngrosse — Extravasate vor, welche, indem die Blutung andauert oder sich wiederholt, schnell oder allmälig sich vergrössern und die umgebende Hirnsubstanz mit vielfacher Zertrümmerung auseinander drängen. Ein solcher in seiner nächsten Umgebung d. i. seinen Wandungen dem vorbesagten gleich beschaffener Herd enthält ein zum Wenigsten in seinen innern Lagen von aller beigemischten Hirnmasse freies Extravasat.

Wenn gleich sich nicht angeben lässt, ob die eine Entstehungsweise des hämorrhagischen Herdes von der andern durch ein besonderes pathogenetisches Moment veranlasst werde, so scheint es doch, als wenn vorzugsweise die zweitgenannte durch Hypertrophie des Aortenventrikels bedingt werde und den grossen plötzlich tödtenden (foudroyanten) Herden zum Grunde liege.

Der apoplectische Herd — auf eine oder die andere Weise zu Stande gekommen — bietet als recenter in mehrfacher Hinsicht wichtige Verschiedenheiten dar; sie sollen der Gegenstand der nächstfolgenden Erörterung seyn.

Sitz der Hämorrhagie. Sie kömmt unverhältnissmässig häufiger im Grosshirne als in jedem andern Gehirntheile vor. Sie ist im Vergleiche mit jenem schon im Kleinhirne sehr selten, noch seltener in dem Pons, und nur ausnahmsweise betrifft sie die Vierhügel, den Pedunculus, die Medulla oblongata, fast nie den Balken, den Fornix, das Ammonshorn u. s. w. Jedoch besteht eine ziemlich häufige Ausnahme von dieser Regel in der Art, dass man neben einem grossen Herde im Grosshirn auch in andern Hirntheilen, wie namentlich im Kleinhirn, in dem Pons einen oder mehrere dem Umfange nach jenem im Grosshirne untergeordnete kleine Herde vorfindet.

Im Grosshirne selbst sind es vor Allen die Seh- und Streifenhügel und von ihnen aus das Marklager der Hemisphäre, dann die graue Substanz der Windungen, welche gewöhnlich betroffen werden. Seltener lagert der Herd im Mark-

lager der Hemisphäre an verschiedenen Stellen entfernt und gesondert von Lagen grauer Gehirnsubstanz.

Es ergibt sich hieraus, dass es ganz vorzugsweise die Anhäufungen grauer Substanz, die mit ansehnlichen Lagen grauer Substanz versehenen Gehirngebilde seien, die von Apoplexie befallen werden. — Wir glauben nach diesen Angaben der Anfertigung einer eigenen Häufigkeitsscale ohne Schaden für die Wissenschaft überhoben zu seyn.

Beachtenswerth ist die Unterscheidung der Apoplexie in eine periphere — Apoplexie der Gehirnrinde — und in eine die Gehirnmasse im Innern, in der Tiefe betreffende, soferne die erstere besonders wichtige materielle Veränderungen und funktionelle Störungen im Gefolge hat. Sie kömmt als spontane fast immer nur auf der Convexität der Hemisphären vor.

Hämorrhagie in die (seitlichen) Hirnventrikel ist, wenn man von dem häufigen Durchbruche apoplectischer Herde im Corpus striat. oder im Thalamus opt. nach dem Raume der Hirnhöhlen absieht, also als Blutung aus den im Ependyma und nächst ihm verzweigten Gefässen eine der allerseltensten Erscheinungen. Wir haben selbe nebst andern auch einmal bei einem angebornen sehr grossen Hydrocephalus beobachtet.

Die Grösse des Herdes bietet die mannigfaltigste Verschiedenheit dar, sie variirt von der Grösse eines Mohnsamens, eines Hirsekorns bis zu der einer Mannsfaust und darüber so, dass der Herd endlich eine ganze Grosshirnhemisphäre inne hat. Natürlich kommen eben im Grosshirn die umfänglichsten Herde vor. An diesen Herden ergibt sich nicht selten, dass sie das Gehirn entweder nach aussen oder aber besonders oft ihrem so gewöhnlichen Sitze in den Seh- und Streifenhügeln zufolge nach innen d. i. nach dem Raume der collateralen Seitenhirnhöhle durchbrechen. Die Folge hievon ist im ersten Falle ein Erguss zunächst in das Gewebe der Pia mater und sofort zwischen sie und das Cerebral-Blatt der Arachnoidea,

welcher eine verschiedene Ausbreitung gewinnt; nicht selten ist die ganze die erkrankte Hemisphäre umkleidende Portion der Pia mater suffundirt und von ihr aus erfolgt freier Erguss in die Hirnhöhlen. Im zweiten Falle exundirt zunächst alsbald eine grosse Menge Blutes in die collaterale Seitenhirnhöhle, von hier aus gemeinhin mit vielfacher Zerreissung des Septum ventriculorum und des Fornix in die Seitenhirnhöhle der andern Seite, in die mittlere, und sofort in die vierte Hirnhöhle, und von den Hirnhöhlen aus kömmt es sodann zu einer ausgebreiteten Suffusion der Pia mater im Umfange des ganzen Gehirns, zumal aber der Gehirnbasis. Die Grösse des Risses selbst bietet die mannigfaltigsten Verschiedenheiten dar, einerseits ist er ein unbeträchtlicher Einriss, andererseits stellt er, namentlich im Corpus striat. und Thalamus opt. eine grosse in die Hirnhöhle mündende Kluft dar.

Bei peripherer Apoplexie, A. der Gehirnrinde ist der Herd nach aussen von der Pia mater verdeckt und geschlossen, letztere selbst ist in ihrem Gewebe suffundirt. Ihrer Ausbreitung in die Fläche nach bietet die periphere Apoplexie gemeinhin im Mittel den Umfang eines Quadratzolles dar.

Die kleinsten Herde kommen in jenen Gehirngebilden vor, wo Apoplexie überhaupt seltener vorkömmt. Doch sind Herde von Wallnussgrösse in dem Pons und noch umfänglichere im Kleinhirne eben nicht sehr selten.

Eben so verschieden ist die Anzahl der (recenten) Herde. Gemeinhin findet sich nur einer vor, es gibt jedoch hievon häufige Ausnahmen. Neben sehr grossen plötzlich tödtenden Herden im Grosshirne ist das Vorhandenseyn eines oder vieler anderer an Umfang jenem untergeordneter Herde in verschiedenen Hirntheilen etwas sehr Gewöhnliches. Von einem besonderen Interesse ist das gleichzeitige oder doch beinahe gleichzeitige Zustandekommen sehr zahlreicher kleiner (Hirse- oder Hanfkorn- bis Bohnen-grosser) Herde in den verschiedensten Hirntheilen, wie es in sehr atrophirten Gehirnen alter Personen bisweilen vorkömmt.

Bemerkenswerth ist auch das symmetrische Vorkommen zweier Herde in paarigen Hirnorganen z. B. in den Corp. striatis.

Die Gestalt des Herdes ist im Allgemeinen bei kleineren die runde, länglichrunde, in Markgebilden wie der Pons, sehr oft eine einem Faserzuge parallele spaltähnliche; umfänglichere Herde werden zu einer unregelmässigen, nach verschiedenen Richtungen ausgebuchteten Kluft.

Die nächste Umgebung d. i. die Wände des Herdes bildet eine auf verschiedene Dicke suffundirte, rothe, zu einem weichen, sehr feuchten Breie gequetschte Gehirnsubstanz, in umfänglichen Herden hängen zottige Trümmer derselben nach der Höhle des Herdes herein.

Auch der Inhalt des Herdes, das extravasirte Blut, bietet endlich mancherlei Verschiedenheiten dar. Zuvörderst schliesst es, wie schon oben erörtert worden, entweder Trümmer der destruirten Gehirnmasse in sich ein, oder aber es ist von dieser Beimischung frei. Seine Menge richtet sich nach dem Umfange des Herdes; sie kann bis zu 6, 8, 10 Unzen betragen.

Die mannigfachsten Verschiedenheiten gibt der Grad und die Art seiner Gerinnung. Bald stellt das ganze Extravasat ein gleichförmig dickliches schwarzrothes Magma dar, bald besteht es aus einem flüssigen Antheile und klumpigen Gerinnungen von der verschiedensten Consistenz, bald hat sich dasselbe schärfer in einen flüssigen Antheil und einen cohärenten Kuchen gesondert, bald ist es seiner ganzen Menge nach zu einer den Herd ausfüllenden und dessen Form entsprechenden Placenta geronnen. Ausserdem hat sich hie und da in Form von klumpigen Massen oder von strangförmigen oder häutigen, den schwarzrothen Kuchen durchsetzenden Ausbreitungen der Faserstoff ausgesondert. Von vorzüglicher nicht beachteter Wichtigkeit sind die Ausscheidungen des Faserstoffs in grösserer Masse als periphere die Placenta und den serösen Antheil einkapselnde, und als klumpige centrale in der Tiefe der Placenta sitzende Gerinnun-

gen; sie geben beheurliche Hindernisse für die Heilung d. i. die Verkleinerung und Schliessung des apoplectischen Herdes ab.

Das von Apoplexie befallene Gehirn endlich erleidet nebst der Laesio continui im Herde selbst, eine der Grösse des letztern entsprechende Verdrängung aus dem Raume; die den Herd umlagernde Gehirnmasse erleidet Dehnung, Zerrung, der befallene Hirntheil eine dem Umfange des Herdes entsprechende Vergrösserung, Schwellung und damit mancherlei Missstaltung. Grosse Herde veranlassen, indem ein grosser Antheil des Extravasates nicht geronnen ist, Fluctuation des geschwellten Hirntheils. So ist der Hirnknoten rings um einen Herd in ihm vergrössert, zumal in die Breite umfänglicher geworden, insbesondere sind aber die Veränderungen an einer von einem umfänglichen Herde befallenen Grosshirnhemisphäre in die Augen springend. Sie ist an die Dura mater und die Schedelwand, nach innen an die gegenseitige Hemisphäre hin angedrängt, an ihrer Sichelfläche convex aufgetrieben, beim Anfühlen schwappend, bei sehr grossen Herden reisst sie nach Blosslegung von der Dura mater über dem Herde ein; die innern Hirnhäute sind dünn, eine verhanden gewesene seröse Infiltration derselben ist verdrängt, ihre Gefässe sind comprimirt, die Windungen sind an einander gedrängt, abgeplattet, verschwunden, die Gebilde auf der Basis cerebri abgeplattet, die collaterale Hirnhöhle verengt, ihr Contentum verdrängt. Hat sich ein solcher Herd in die Hirnhöhle eröffnet, so nimmt so viel möglich noch die gegenseitige Hemisphäre an der Schwellung Theil u. s. w.

An die recente Apoplexie reihen sich nun mancherlei Veränderungen in dem Herde, und selbst über ihn hinaus in der umgebenden Gehirnsubstanz, ja dem gesammten Gehirne. Wir knüpfen demnach an die Schilderung des recenten Herdes die Betrachtung dieser oben angedeuteten Veränderungen. Sie begreifen mit einem Worte die Ausgänge und Folgen der Apoplexie unter der Bedingung, dass jene nicht urplötzlich oder nach Verlauf kurzer Zeit — weniger Tage — tödtet.

Vor Allen gehören hieher die Veränderungen, die sich bei günstigem Ausgange ergeben und den Heilungsprocess der Apoplexie constituiren. Die Schilderung dieses Vorganges kann nur das Resultat vielfacher Untersuchungen seyn, welche Personen betreffen, die zu den verschiedensten Zeiten nach erlittener Apoplexie verstarben.

Die Veränderungen betreffen eben so das extravasirte Blut, wie die dasselbe umgebende Gehirnsubstanz, die Wandung des Herdes.

Das Extravasat erleidet seiner Färbung nach vielfache stufenweise Veränderungen, es wird schwarzroth, sofort braun, zwetschkenbrühfarben, rostbraun, hefengelb, endlich verschwindet auch diese Färbung völlig oder beinah völlig, und es ist zu einer farblosen klaren, oder bisweilen zu einer weisslich trüben Flüssigkeit geworden. Hiemit gehen gleichen Schrittes auch Veränderungen in der Consistenz des Extravasates, in seiner Wesenheit überhaupt einher. Im Ganzen erscheinen sie als Verflüssigung des Extravasates, als Auflösung der Fibrin und der Blutkörperchen mit den obgenannten Abänderungen ihres Pigmentes.

Die in dem Extravasate enthaltenen Trümmer der Gehirnsubstanz unterliegen gleichfalls einer Auflösung; sie verschwinden darin völlig.

Neben diesen Veränderungen des Inhaltes des Herdes beobachtet man die nachstehenden in den Wandungen des Herdes selbst:

Vorerst unterliegt die suffundirte, durch Quetschung desorganisirte, in Form breiig zermalmter Zotten in das Cavum des Herdes hereinhängende Gehirnsubstanz in der Wandung des letzteren einer Auflösung und Verflüssigung, wodurch die Innenfläche des Herdes ein geebnetes Ansehen, der Herd selbst im Ganzen eine regelmässigere gerundete Form erlangt. In der anstossenden unversehrt gebliebenen Gehirnmasse greift nun ein (reactiver) Entzündungsprocess mässigen Grades Statt, dessen Produkte zum Theile eine Gewebsumstaltung eingehen, zum Theile aber sammt dem Substrate

des Processes, der Gehirntextur, zu einer feinen Molecular-masse zerfallen und allmälig resorbirt werden. So erscheint nun im Allgemeinen diese Schichte bestehend aus Zellge-webe-ähnlichen Fibrillen, zahlreichen runden und faserig ausgezogenen Kernbildungen, zarten Kernfasern, theils zerstreuten, theils zu den sogenannten Exsudatkörpern conglomerirten Elementarkörnchen und einer gewissen Menge von gelbem, rothgelben, amorphen Pigment. Je nach der Menge des einen oder des anderen variirt übrigens die Dichtigkeit dieser Schichte; sie ist bei vorwaltender Gewebsneubildung beträchtlich, in vielen Fällen dagegen stellt sie ein fächeriges Gefüge dar, dessen Gerüste jene Faserbildungen darstellen, dessen Räume eine der Kalkmilch ähnliche, trübe, weisse Flüssigkeit, bestehend aus jener molecularen Masse, ausfüllt. Nach Reserption dieser letztern gewinnt sie jedoch in jedem Falle an Dichtigkeit und erlangt das Ansehen einer den apoplectischen Herd umschliessenden Schwiele.

Mittlerweile haben im Innern des Herdes die oben im Allgemeinen erwähnten Veränderungen des Extravasates Statt gefunden. Die Flüssigkeit enthält je nach Umständen neben einer verschiedenen Menge von discreten oder conglomerirten Elementarkörnchen und Punctmasse eine grössere oder kleinere Menge von braunem, gelbrothen, gelben Pigment, als amorphe Massen oder in Form sehr kleiner prismatischer Krystalle. Dabei ist der Herd entweder von einem zarten Fachwerke von verschiedener Dichtigkeit, dessen Räume jene Feuchtigkeit einnimmt, durchzogen, oder er stellt eine einfache Cavität dar, an deren Wandungen ein jenem Fachwerke an Gefüge gleicher Ueberzug haftet. Dieser stellt sich bei näherer Untersuchung als ein gallertartiges allmälig zu höchst feinen Fibrillen zerfallendes Blastem dar, welches viele discrete oder conglomerirte Elementar-Körnchen und Pigment in verschiedener Menge enthält. Sie stellt den bekannten für charakteristisch gehaltenen Beschlag des zu einer sogenannten apoplectischen Cyste gewordenen Herdes dar.

Wie in der die Räume des Herdes ausfüllenden Flüssigkeit, so geht bisweilen auch in jenem Beschlage und dem gleichbedeutenden Fachwerke das Pigment allmälig wenigstens für das freie Auge verloren, indem man nur mittelst des Mikroskops eine äusserst geringe Menge desselben darin gewahr wird. Der Pigment-Gehalt desselben verliert dergestalt die ihm zugeschriebene diagnostische Bedeutung, indem viele andere von Extravasirung, sei es auch nur in Form der kleinsten Ecchymose, begleiteten Processe, z. B. vor Allen die Entzündung, ähnliche Pigmente hinterlassen.

Im weitern Verlaufe wird dieser Beschlag allmälig einem zartfaserigen Zellgewebe gleich und dabei dichter, seine freie Innenfläche glatt, — die apoplectische Cyste erscheint mit einer dem Anscheine nach serösen Membran ausgekleidet. Bisweilen finden sich in ihr Gefässe neuer Bildung vor.

Der apoplectische Herd ist nun im Allgemeinen einer noch weitern Involution oder Heilung fähig. Sie besteht in *der allmäligen Verengerung und endlichen Schliessung — Verödung der apoplectischen Cyste.*

Diess wird bei der Permeabilität der innern Auskleidung der Cyste durch Resorption der enthaltenen Flüssigkeit zu Stande gebracht. Die Cyste wird allmälig, und zwar vorzugsweise in dem dem Faserverlaufe in ihrem Umfange entsprechenden Durchmesser enger, endlich fallen ihre Wandungen auf einander und verwachsen. Die Stelle der apoplectischen Cyste bezeichnet sofort eine im Allgemeinen längliche Schwiele (apoplectische Narbe), in deren Centrum sich zwar oft, jedoch (nach Obengesagtem) nicht immer, ein Pigmentstreifen vorfindet.

Die Frist, binnen welcher diese verschiedenen Veränderungen und die endliche vollständige Heilung des apoplectischen Herdes zu Stande kömmt, lässt sich nicht genau bestimmen. Wenn man auch im Allgemeinen sagen kann, dass die Herstellung der apoplectischen Cyste gewöhnlich binnen

2—3 Monathen geschehen ist, so lässt sich dagegen in Bezug der weiters in ihr eintretenden Veränderungen bis zu ihrer Schliessung durchaus nichts angeben. Es hängt diese nebst anderen zum grössten Theile von der Grösse der Cyste ab. — Wir wollen im Folgenden die *beachtenswerthesten Bedingungen, unter welchen die Verkleinerung und Schliessung der apoplectischen Cyste nur langsam oder gar nicht zu Stande kömmt,* erörtern:

a. *Grosse Cysten vernarben gemeinhin nicht,* sie werden, nachdem sie sich allerdings in verschiedenen Maasse verkleinert haben, gewöhnlich für immer getragen; dennoch kömmt ausnahmsweise eine sehr beträchtliche Verkleinerung, bevorstehende und wirkliche Schliessung sehr umfänglicher Herde vor.

b. *Vascularität der Auskleidung* der apoplectischen Cyste scheint in so ferne ein Hinderniss zu seyn, als neben Resorption auch das Statthaben einer Secretion von seröser Flüssigkeit nicht unwahrscheinlich ist.

Ja es ist unter der oben genannten Bedingung nicht unwahrscheinlich, dass sich die Cyste in Folge des consecutiven Schwundes des Gehirns nach Apoplexie und der hiedurch veranlassten Congestionirung und verstärkten Secretion ihrer vascularisirten Auskleidung noch vergrössert.

c. Eine ganz besondere bleibende Hemmniss erwächst für die Verkleinerung und Schliessung des apoplectischen Herdes (Cyste) daraus, *dass in dem recenten Extravasate eine Ausscheidung des Faserstoffes in Form peripherer oder centraler Gerinnung Statt fand.* Im ersten Falle ist das Extravasat in einer aus coagulirtem Faserstoff bestehenden, von anhängendem Blutrothe farbigen Kapsel gleich den Extravasaten im Arachnoidealsack (Vgl. S. 715) eingeschlossen, innerhalb deren es die oben erwähnten Veränderungen eingeht, während ausserhalb in der anstossenden Gehirnsubstanz jener sclerosirende Reactionsprocess statt findet. Die Dichtigkeit jener Kapsel macht

eine Resorption ihres Inhaltes unmöglich oder mindestens sehr schwierig; der Herd ist einer Reduction seines Umfanges kaum fähig. Im zweiten Fall ist der Faserstoff des Extravasates zu einer soliden im Allgemeinen rundlichen Masse geronnen. Diese ist zwar allerdings einer gewissen Verkleinerung theils durch Auflösung in dem umgebenden serösen Fluidum, theils durch Schrumpfen auf sich selbst mit Umstaltung zu einem fibroiden Gebilde fähig, allein diese Verkleinerung ist unbeträchtlich und erfolgt nur sehr langsam so, dass die Fibrinmasse ein fortan bestehendes Hinderniss für die völlige Schliessung des Herdes abgibt.

Eine solche Ausscheidung des Faserstoffes ist wohl nur in einem rasch entstandenen ansehnlichen Extravasate denkbar; wie wir sie denn auch in der That nur in grossen Herden beobachtet haben. Bei der sogenannten Capillar-Apoplexie erfolgen die Gerinnungen in kleineren sich allmälig zu einem Herde summirenden Blutmengen wiederholt und an verschiedenen Stellen; es kann in ihnen nicht wohl zu den erwähnten ungünstigen Ausscheidungsweisen der Fibrin in grösseren cohärenten Massen kommen.

d. Apoplexien der Gehirnrinde — periphere Apoplexien gelangen, zumal bei beträchtlicher Ausbreitung, fast nie zu vollständiger Schliessung des Herdes.

Der Heilungsprocess dieser Apoplexien ist im Wesentlichen völlig derselbe, wie wir ihn eben auseinander gesetzt haben. Unterschiede ergeben sich nur aus der Localität: die Wandungen des Herdes sind einerseits Gehirnmasse, anderseits die Pia mater, die schwielige Verdichtung betrifft somit auch einerseits die Gehirnmasse, bei einer die Corticalsubstanz in ihrer ganzen Dicke destruirenden Hämorrhagie die blossgelegten Markleisten der Gyri und das Mark ihrer Sulci, anderseits in einem geringeren Grade die Pia mater, der pigmentirte Beschlag haftet einerseits an der Gehirnwand, anderseits an der häutigen Wand des Herdes. Er ist gemeinhin an jener von ansehnlicherer Dicke und bildet nach unserer Ueberzeugung die von Durand-Fardel sogenannten

gelben Platten der Windungen, welche dieser Beobachter als das Ergebniss chronischer Erweichung (Entzündung) hält, indem er in der Befangenheit eines Monographen das Gebieth der Gehirnerweichung (als Encephalitis) ungebührlich erweitert und namentlich periphere Gehirnhämorrhagien und deren Residuen augenscheinlich völlig verkennt. Bei Herden von geringer Ausbreitung erfolgt nicht selten vollständige Schliessung durch Verwachsung der beiden Wände des Herdes, grössere Herde dagegen bleiben nicht nur, wie oben bemerkt, in der Regel für lange oder für immer im Zustande der apoplectischen Cyste, sondern sie werden bei dem ausgezeichneten Gehirnschwunde, den sie zur Folge haben, augenscheinlich grösser. Diess ist ohne Zweifel in den durch das im Schedel entstehende Vacuum bedingten Hyperämien der äussern aus einem vasculären Gebilde — der Pia mater — bestehenden Wand des Herdes begründet, deren Gefässe zu einem nach dem Raume des Herdes hin Serum exhalirendan Apparate werden. An der Stelle solcher Herde protuberirt die häutige Wand alsdann in Form hängender, fluctuirender Beutel.

Den in dem Gesagten erläuterten Heilungsprocess hat man vorzüglich in Herden im grossen Gehirne zu beobachten Gelegenheit. Es heilen hier und selbst auch im Kleinhirne sehr umfängliche Herde; indem sie wenigstens dahin gelangen, dass sie eine an und für sich unschädliche Lücke, eine Cyste darstellen. In manchen Gebilden, wohin namentlich der Pons gehört, so ferne Apoplexie in ihm eben nicht so gar selten zur Beobachtung kömmt, gelangen nur sehr kleine Herde zur Heilung. Gemeinhin glaubt man, dass Herde, welche eine in ihrem grösseren Durchmesser der Gehirnfaserung parallele Kluft darstellen, in denen somit die Gehirnmasse mehr auseinander gedrängt, als wirklich in ihrem Continuum destruirt ist, leichter heilen d. i. eigentlich sich leichter schliessen als Herde, in denen das Gegentheil erweislich ist. Hiemit hinge unsere oben (S. 791) gemachte Bemerkung, dass die Verengerung der apoplectischen Cyste

besonders in eben dem der anstossenden Faserrichtung parallelen Durchmesser erfolge, zusammen.

Ungeachtet der günstigen Lage, in der sich ein in seiner Heilung begriffener Herd an und für sich befindet, kann er dennoch zu jeder Zeit mittelbar tödlich werden. Wir wollen an diese Bemerkung die Aufführung der übrigen Ausgänge und Folgen der Apoplexie anknüpfen.

a. Die Apoplexie ist alsbald, unmittelbar, urplötzlich — Apoplexie foudroyante — oder nach Verlauf kurzer Zeit, einiger Stunden, weniger Tage tödlich; tödlich an und für sich durch die umfängliche Zerstörung des Gehirns und Gehirndruck. Hieher gehören grosse centrale Herde, Herde vom Umfange eines Hühnereies und selbst kleinere, desto gewisser aber grössere Herde, welche nach aussen in das Gewebe der Pia mater oder nach innen in den Raum der Hirnhöhlen durchbrechen. Oder es wird der Herd ungeachtet einer gerade nicht übermässigen absoluten Grösse in gewissen Gehirntheilen, wie dem Pons, der Med. obl., in den Vierhügeln, durch plötzliche Aufhebung des Gehirneinflusses auf vitale Functionen tödlich.

b. Die Apoplexie tödtet mittelbar nach Verlauf kurzer Zeit, nachdem in den Wandungen des Herdes ein Reactionsprocess Platz gegriffen, durch den übermässigen Grad dieser Entzündung und durch eine in der Peripherie sich hinzugesellende gelbe Gehirn-Erweichung. Hiemit ist überdiess bisweilen die Entwickelung einer sehr acuten Magenerweichung vergesellschaftet.

c. Sie tödtet endlich mittelbar später, auf jedem Stadium des bereits eingeleiteten und vorgeschrittenen Heilungsprocesses, unter den Erscheinungen von Lähmung, Geistesschwäche, durch Marasmus und Tabes, Anämie u. s. w.

Dieser letzteren mittelbaren Tödlichkeit liegen zum Theile jene Erkrankungen des Gehirns zum Grunde, die sich

als Folgen der Apoplexie und ihres Heilungsprocesses entwickeln. Wir wollen dieselben sofort erörtern:

a. Die nächste Folge der Apoplexie ist ein bleibender Substanzverlust an Gehirnmasse;

b. Dieser bedingt, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig einen sichtlichen Schwund der in dem Herde betroffenen Faserzüge in grosse Entfernungen über den Herd hinaus. Hierin sind insbesondere umfängliche periphere Apoplexien ausgezeichnet.

c. Dieser Schwund selbst und mit ihm auch die Verkleinerung und Schliessung des Herdes (der apoplectischen Cyste) hat in entsprechendem Grade die Entstehung eines Vacuums im Schedel zur Folge, und dieses wird um so beträchtlicher, je mehr bei wiederholten Apoplexien sofort die gesammte Gehirnmasse an dem Schwunde Theil nimmt.

d. Der Gehirnschwund ist — wenn sich nicht in der Folge Gehirnödem hinzugesellt — constant mit Sclerose (Verdichtung, lederartiger Renitenz und Zähigkeit) des Gehirnmarks, mit der bei der Greisenatrophie erörterten Entfärbung der Gehirnsubstanzen combinirt und begründet ein vorzeitiges Altern, vorzeitigen Marasmus des Gehirns. Die Sclerose ist allerdings ganz vorzugsweise durch die Atrophie selbst bedingt, sie nimmt mit der Anzahl der apoplectischen Herde zu, ausserdem dürfte sie aber auch die Folge der Theilnahme des Gesammthirns an der Entzündung und dem Heilungsprocesse wiederholter Apoplexien seyn. Bei peripheren Apoplexien finden sich zum Wenigsten sehr gewöhnlich als Folgen des weithin über den Herd ausgreifenden Reactionsprocesses Verdichtungen und Adhäsionen der Gehirnrinde an die Pia mater vor.

e. Das Vacuum im Schedel bedingt Hyperämien des Gehirns und mit diesen die Entstehung von neuer, wiederholter Apoplexie, so wie von chronischem oder bei gelegenheitlicher Steigerung von acutem Gehirnödem.

f. In der Nähe der apopl. Cyste und Narbe kömmt es bisweilen zu Entwickelung von Varicosität der Gehirngefässe.

Alle diese Erscheinungen sind einzeln sowohl als auch in ihrem Complexe desto stärker entwickelt, je grösser der apoplectische Herd, noch mehr aber, je grösser die Anzahl wiederholter Apoplexien gewesen. Ganz ausgezeichnet sind aber hierin, wie bereits angedeutet worden, ausgebreitete oder wiederholte peripherische Apoplexien; sie sind es übrigens auch, die an und für sich Schwäche der Intelligenz und Blödsinn im ausgezeichnetsten Grade zur Folge haben.

Das Extravasat bei der selbstständigen Hämorrhagie in die Gehirnventrikel (S. 785) fanden wir in den wenigen Fällen unserer Beobachtung immer zu einem rundlichen Klumpen geronnen und diesen entweder frei oder aber leicht anklebend an der Wand der bezüglichen Hirnhöhle.

Wir wenden uns endlich am Schlusse zur **Pathogenie des Gehirnblutflusses. Sie gehört, wie wir meinen, durchaus vor das Forum anatomischer Forschung.**

Die Quelle der Blutung sind die feinen bis capillaren Gefässe des Gehirns, und zwar Zerreissung eines oder mehrerer derselben. Die Laesio continui so zahlreicher Gefässe jedoch, wie sie in jedem nur einigermassen umfänglichen Herde Statt findet, ist beiweitem nicht in ihrer Gesammtheit die primitive, sondern es sind darin die allermeisten Gefässe erst secundär mit der Zertrümmerung des Gehirns durch das heranwachsende Extravasat zerrissen.

Bei Erforschung der Ursachen stösst man zuvörderst

1. auf eine durch augenfällige äussere gewaltthätige Einwirkungen entstandene, **traumatische Apoplexie** — die Folge einer den Schedel unmittelbar oder mittelbar vom Rumpfe her treffenden erschütternden, im ersten Falle sehr gewöhnlich zugleich Laesio continui in den weichen Schedeldecken und im Schedel selbst setzenden Gewalt. Diese Apoplexien werden gemeinhin schnell durch die lähmende Erschüt-

terung des Gesammtgehirns tödlich. Ihre Pathogenie ist durch sich selbst klar.

2. auf eine Reihe von Apoplexien, welche das Resultat verschiedener präexistirender in ihrer Wirkungsweise mehr oder weniger klarer Anomalien sind und spontane Apoplexien genannt werden.

Die Pathogenie dieser spontanen Apoplexie soll uns im Folgenden beschäftigen:

Um wo möglich keines der hieher gehörigen Momente zu übergehen, wollen wir der Reihe nach alle die Umstände, unter welchen sich eine spontane Apoplexie ereignet, angeben, womit wir zugleich eine nutzbringende Uebersicht der wichtigsten Thatsachen zu geben glauben.

Man beobachtet nicht selten Gehirnblutung im Verlaufe von Convulsionen, zumal puerperaler Convulsion und Epilepsie. Sie ist in der Regel sehr beträchtlich und schnell tödlich;

bisweilen ereignet sich selbe in der Nähe von Aftergebilden, Tuberkel, Gehirnkrebs;

bisweilen bei Entzündung und Obturation der Venenstämme der Pia mater, des Sinus longitudinalis, in der benachbarten Gehirnsubstanz, in der Nähe von Entzündungsherden (rother Erweichung) und in dieser selbst;

bisweilen bei anomaler Dichtigkeit der Lungen, in schwangeren Weibspersonen und am Rückgrath verkrümmten Individuen;

in sehr seltenen Fällen bei angebornem, nach der Geburt rasch heranwachsenden Hydrocephalus in die Gehirnsubstanz sowohl als auch von den in der Wandung der erweiterten Hirnhöhlen verzweigten Gefässen aus in den Raum der Hirnhöhlen;

bisweilen im Verlaufe und im Gefolge von Fiebern, namentlich Typhus und Typhoiden;

bisweilen im Verlaufe der Brigth'schen Nierenkrankheit (Albuminurie). — Die Apoplexie erscheint unter allen die-

sen Umständen in der Leiche sowohl als Herd als auch und zwar nicht selten als Apoplexia capillaris.

Sehr gewöhnlich ereignet sich Gehirnblutung bei Personen, die an einfacher Hypertrophie oder Hypertrophie mit mässiger Dilatation des Aortenventrikels leiden. Das Zusammentreffen von Apoplexie mit dieser Herzkrankheit (einer Constitutio apoplectica cordis) ist so häufig, dass man sie als Regel aufzustellen mehrfach versucht wurde;

sehr häufig erweisen sich neben Apoplexie die Arterien an Verknöcherung und atheromatösem Processe, an Fettsucht und Mersohseyn ihrer Ringfaserhaut erkrankt. Insbesondere sind hiemit auch die Arterienstämme innerhalb der Schedelhöhle in einem Zustande von Verdickung, Rigescenz, Verknöcherung und Brüchigkeit ihrer Häute, von Erweiterung (zumal in Form eines A. cyrsoideum), und von ihnen lässt sich um so mehr auf einen ähnlichen Zustand der feinern Arterien, ja selbst der Capillarität innerhalb des Gehirns schliessen, als sich in der That bisweilen die ersteren verknöchert vorfinden, und das Gehirn gleichsam wie von steifen Drähten durchzogen erscheint. Es trifft diess natürlich sehr häufig mit gleichzeitiger Herzhypertrophie zusammen;

sehr häufig ereignet sich die Gehirnblutung in Gehirnen, welche an spontanem oder wie immer bedingtem, namentlich aber an einem Schwunde leiden, der selbst die Folge vorausgegangener Apoplexie ist;

endlich ist sie sehr gewöhnlich im vorgerückten Lebensalter, in welchem namentlich die zwei letztgenannten Momente so häufig zusammentreffen. — Diese sämmtlichen Apoplexien erscheinen in der Leiche in der Regel als mehr weniger umfängliche Herde und sind sehr oft schnell tödlich.

Erwägen wir diese Umstände, unter denen es zur Gehirnblutung kömmt, so ergeben sich als nähere Bedingungen im Allgemeinen Hyperämien, übermässig kräftige Herzaction und Gefässkrankheit. Alle führen zu einem gewissen Grade gediehen zu Zerreissung der Gefässe.

Die Hyperämien sind verschiedener Natur: Convul-

sionen bedingen je nach Umständen eine active oder mechanische Hyperämie, durch verstärkten Herzstoss auch wohl geradezu Zerreissung der Gefässe.

Die Apoplexie in der Nähe von Aftergebilden, von entzündeten und obturirten Venen der Pia mater und Sinus der harten Hirnhaut, von anomaler Dichtigkeit der Lungen und consecutiver Erweiterung des rechten Herzens sind Resultate einer nahe oder ferne vom Herde begründeten mechanischen Hyperämie.

Die Apoplexien bei typhösen und typhoiden Fiebern und in deren Gefolge entstehen aus den (activen und passiven) Hyperämien, die bekanntlich im Verlaufe dieser Krankheiten so häufig gleichwie andere Gebilde so auch das Gehirn befallen.

Ein ähnliches gilt von der Apoplexie im Verlaufe der Brigth'schen Nierenkrankheit, bei der übrigens auch noch mechanische Momente und namentlich die häufigen endocarditischen Klappenfehler in Anbetracht kommen.

Bei Apoplexie im angebornen Hydrocephalus tritt zu den sein rasches Wachsthum bedingenden Hyperämien als mechanisches zur Zerreissung disponirendes Moment die Zerrung der Gehirngefässe hinzu.

Vor Allen sind aber die bisher unbeachtet gebliebenen Hyperämien ex vacuo beim Gehirnschwunde von der grössten Wichtigkeit. Sie sind es ohne Zweifel, die an und für sich sowohl, als auch ganz vorzüglich in Combination mit Brüchigkeit der Gefässhäute der so grossen Häufigkeit der Apoplexie im vorgerückten Alter und namentlich den wiederholten Apoplexien zum Grunde liegen (vgl. S. 796).

Die obgenannten Hypertrophien des Aortenventrikels setzen durch verstärkten Impuls des Blutes Zerreissung der Gehirngefässe.

Die obgenannte Gefässkrankheit involvirt bekanntlich Brüchigkeit, leichte Zerreisslichkeit der Gefässhäute. Ein solcher Zustand der Gefässhäute erscheint insbesondere soferne als ein nothwendiges Moment, als man

so häufig sieht, wie die beträchtlichsten Hyperämien welcher Natur immer, namentlich die intensiven Cyanose bedingenden mechanischen Hyperämien, keine Apoplexie zu Stande bringen.

Uebrigens ergänzen einander vorzugsweise die beiden letzten Momente d. i. verstärkter Impuls vom Aortenventrikel her und Gefässkrankheit so, dass je entwickelter das eine ist, ein desto geringerer Grad des letzteren nöthig scheint. So ereignen sich Gehirnblutungen sehr gewöhnlich ohne Steigerung der Herzaction während einer ganz ruhigen körperlichen und Gemüthsverfassung, sobald die Gefässerkrankung einen gewissen Grad erreicht hat, — wie wir das in analoger Weise bei den spontanen Zerreissungen grosser Arterien (S. 606) gesehen haben.

Keines der einzelnen Momente vermag die in manchen Individuen so häufig wiederkehrenden und die gelegenheitlich auch zu gleicher Zeit an zahlreichen verschiedenen Stellen Stattfindenden Gehirnblutungen zu erklären, als eine vorhandene Gefässkrankheit. Sie ist es auch, die das symmetrische Vorkommen von Apoplexie in paarigen Hirnorganen zu gleicher Zeit oder bald nach einander einigermassen erläutert (vgl. S. 545).

Es ist natürlich, dass es desto gewisser zur Gehirnblutung kommt, je mehrere der auseinander gesetzten Momente zusammentreffen. Insbesondere finden sich durch Vacuum im Schedel von Hirnatrophie veranlasste Hyperämie, Herzhypertrophie und Gefässkrankheit im vorgerückten Alter beisammen vor.

Unter den disponirenden Momenten dürfte man die Erwähnung des sogenannten Habitus apoplecticus vermissen. Wir rechtfertigen diess, gewiss in Uebereinstimmung mit jedem durch Thatsachen Aufgeklärten, durch die Ueberzeugung, dass die zur Genüge bekannte sogen. Constitutio apoplectica sich durchaus als eine Hypothese erweist, welche bei jeder Gelegenheit widerlegt wird. Der Habitus apoplecticus disponirt vielmehr zu Hyperämie, Vascularapoplexie der Lungen, welche allerdings und zwar sehr gewöhnlich unter

acuter Entwickelung von Lungenödem rasch tödtet, ja sogar ohne Widerrede die allerhäufigste der plötzlichen Todesarten darstellt.

Eben so haben wir der gelben Hirnerweichung als eines disponirenden Momentes keine Erwähnung gethan. Ohne uns hier als an einem unrechten Orte in eine nähere Erörterung darüber einzulassen, bemerken wir, dass gelbe Hirnerweichung nicht selten sich zur Apoplexie hinzugeselle, dass wir uns aber nicht eines Falles erinnern, wo eine gelbe Erweichung als primitives Gehirnleiden eine Gehirnblutung veranlasst hätte.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass, wie der Vorgang der Gehirnblutung selbst ein ganz mechanischer ist, auch die sämmtlichen disponirenden Momente mechanische seyen.

So sehr wir auch zur Stunde hievon überzeugt sind, können wir uns doch nicht überheben, die Frage über die Existenz eines vorhandenen dyscrasischen Moments zu erledigen und zwar um so weniger, als aus neuerer Zeit Analysen des Blutes apoplectischer Personen vorliegen, deren Resultate man geneigt seyn könnte, der Gehirnblutung als cardinales Momentum disponens zu Grunde zu legen.

Ob irgend eine Crasis der Blutmasse in der Art wirksam seyn könne, dass sie ohne vorläufig veranlasste Texturveränderung der Gefässhäute Zerreissung der Gefässe bedingt, muss man vernünftiger Weise bezweifeln; nur ein Zustand von krankhafter Expansion der Blutmasse z. B. bei Typhus und typhoiden Fiebern könnte, namentlich in Combination mit Hyperämie eine solche zur Folge haben. — Demungeachtet stimmen wir andererseits allerdings dafür, dass mit den Bedingungen, unter denen Apoplexie am häufigsten beobachtet wird, eine gewisse Anomalie der Blutcrasis mitvorhanden sey, nur erscheint diese, wie wir sehen werden, nie als ein eine wesentliche Disposition abgebendes, sondern selbst als ein bedingtes und den mechanischen Verhältnissen untergeordnetes Moment.

Hierher gehört

1. Die Anomalie der Blutcrasis, die bei Herzhypertrophien und in deren Gefolge sich entwickelt — eine venöse Crasis, Cyanose.

2. Die Anomalie der Blutcrasis, die der excedirenden Anbildung innerer Gefässhaut aus dem arteriellen Blute, und sofort der sogenannten Verknöcherung der Arterien (S. 546) zum Grunde liegt; dann jene Anomalie, die im Gefolge des Auflagerungsprocesses in den Arterien durch die Aufnahme der das Atherom der Arterie constituirenden Elemente, zumal des Fettes bedingt seyn dürfte. — Man hat über die Charaktere dieser Blutcrasen zur Stunde durchaus keine exacten Kenntnisse.

3. Eine Abänderung der Blutcrasis, wie sie etwa im vorgerückten Alter durch Hirnatrophie angeregt zu Stande kömmt, verliert bei dem Vorhandenseyn gleichzeitiger mechanischer Bedingungen ihre Bedeutung.

Die Resultate der von Andral und Gavarret angestellten Analysen des Blutes von an Prodromis der Apoplexie leidenden und von letzterer betroffenen Personen weisen allerdings eine Anomalie der Blutcrasis nach, allein wir halten sie für bisher unverwendbar für jede andere Folgerung als die, dass das Blut von Individuen, wie die vorgenannten, eben die eruirte Beschaffenheit habe. So lange nicht anderweitige Analysen in grösserer Anzahl vorliegen, lässt sich, abgesehen davon, dass man eine aus der eruirten Blutmischung hervorgehende Disposition zu Gehirnblutung nicht begreift, fragen:

a. Ist diese Blutmischung nicht grade jene, welche Individuen mit Herzhypertrophie oder Individuen mit Verknöcherung und Atherom der Arterien, oder gealterten Individuen, Individuen mit Gehirnschwund zukommt?

b. Hat nicht eben die bevorstehende oder bereits erfolgte Gehirnkrankheit (Apoplexie) selbst in jenen Individuen, deren Blut untersucht wurde, bereits eine Abänderung der Blutcrasis veranlasst? — eine Frage, die zu stellen man um so

mehr befugt ist, je bedeutender einerseits der Einfluss des Gehirns auf die Vegetation der Blutmasse im Allgemeinen ist, und je mehr andererseits Analysen des Blutes bei verschiedenen Gehirnkrankheiten Behufs eines Vergleiches fehlen.

Gehirnödem.

Wir haben desselben bereits mehrfach Erwähnung gethan. Es ist, wie der Name anzeigt, der Zustand von seröser Infiltration der Gehirnmasse.

Das Gehirnödem kommt in verschiedenen Graden sehr häufig vor:

Bei dem geringsten Grade gibt es sich nur durch ein ungewöhnliches Feuchtseyn der Durchschnittsflächen des Gehirnmarks und einen ungewöhnlichen serösen Glanz derselben kund, die Consistenz der Gehirnmasse kann eine völlig normale seyn;

in einem höheren Grade ist die Gehirnmasse, augenscheinlich wegen Durchdringung mit einer grösseren Menge Serums, weicher, teigig, breiartig weich. Die Farbe des ödematösen Gehirnmarks ist mattweiss, im gealterten atrophirten Gehirne schmutzig-weiss, fahl;

im höchsten Grade zerstört das Oedem die Gehirntextur, sie ist zu einem wässerig zerfliessenden Breie zerfallen, aus dem sich das Serum in grosser Menge ausscheidet. In diesem Zustande der sog. weissen Erweichung (S. 743) findet man die Gehirnsubstanz vorzüglich in der Nähe der Hirnkammern und gelegenheitlich ringsum Aftergebilde, Entzündungsherde. Immer nimmt hieran auch die sämmtliche übrige Gehirnmasse in einem mindern Grade Antheil.

Das Gehirnödem entwickelt sich entweder rasch und gedeiht schnell zu einem hohen Grade, oder aber es entsteht allmälig und nimmt nur langsam zu. Ersteres beobachtet man vor Allen bei den acuten Hydrocephalien in der die Kammern umschliessenden Gehirnmasse; nebstbei gelegenheitlich, wie

vorhin bemerkt, in der Nähe von Aftergebilden, von Entzündungsherden u. s. w. im Gehirne.

Das chronische Oedem kommt sehr häufig im Gefolge der verschiedenartigsten chronischen Krankheiten, zumal Phthisen, mit oder ohne anderweitige Oedeme vor. Sehr gewöhnlich ist es bei bejahrten Individuen und entwickelt sich in deren atrophirtem Gehirne wahrscheinlich aus den durch das Vacuum bedingten Hyperämien. Eben so häufig ist es in Begleitung der sonstigen Kennzeichen von Gehirn-Marasmus bei Geisteskranken.

Gemeinhin betrifft das Oedem das Gesammtgehirn, jedoch so, dass es sich von einem gewissen Herde aus in abnehmendem Grade über das übrige Gehirn diffundirt. Einen solchen Concentrationsherd gibt in der Regel die Gehirnmasse in der Umgebung der Ventrikel ab, wo die sog. weisse Erweichung der Gehirnsubstanz Statt hat.

Das Gehirnödem bewirkt eine desto augenfälligere Schwellung des Gehirns, je beträchtlicher der Grad desselben, und je weniger das Gehirn in vorhinein durch Atrophie an Volumen verloren hat. Es ist namentlich sehr häufig neben dem unbeträchtlichen Ergusse in den Hirnhöhlen bei acuten Hydrocephalien die vorstechende Ursache der Schwellung des Gehirns.

Es tödtet sowohl mittelst dieser Intumescenz des Gehirns durch Druck, als auch durch die Zertrümmerung — Erweichung — der Gehirnsubstanz in seinem Concentrationsherde.

Im hohen Alter begründet es höchst wahrscheinlich, nachdem es als chronisches allmälig zu einem gewissen relativen Intensitätsgrad gediehen, die so gewöhnlichen unerwarteten Schlagfluss-ähnlichen Todesarten.

Neben Gehirnödem kommt es in der Regel nicht zur Hirnhämorrhagie.

Anhang.

Apoplexia serosa.

Mehrere der so eben beim Gehirnödem erörterten Punkte veranlassen abermals eine schon zu wiederholten Malen ne-viste Frage, deren Erledigung wir bisher auf einen schicklicheren Ort verwiesen haben. Sie betrifft die unter den Namen Apoplexia serosa eingebürgerte Todesart. Wir glauben hievon nun am zweckmässigsten hier zu handeln, nachdem wir uns die Uebersicht über alle die innerhalb der Schedelhöhle vorkommenden serösen Ergüsse, welche der zeitherigen Lehre zu Folge zur Herstellung einer Apoplexia serosa in Anspruch genommen werden oder hierzu in Anspruch genommen werden könnten, verschafft haben.

Als die eine sog. Apoplexia serosa constituirenden Erscheinungen werden gemeinhin angegeben: seröser Erguss im Sacke der Arachnoidea (namentlich eine das Normale übersteigende Menge des in den hintern Schedelgruben nach Herausnahme des Gehirns vorfindigen Serums), seröser Erguss im Gewebe der Pia mater (Infiltration) und zwischen ihr und dem brückenartig über sie hingehenden Cerebralblatte der Arachnoidea, seröser Erguss in den Hirnhöhlen, — sämmtliche diese Ergüsse in Combination mit einer mehr oder weniger auffälligen Injection (Hyperämie) der Gefässe der Pia mater. Wir nehmen zur Vervollständigung dieses Bildes noch einen serösen Erguss in das Parenchym des Gehirns, eine Infiltration der Gehirnsubstanz in Anspruch. — Das eigentliche Wesen dieses Zustandes soll eine durch Hyperämie gegebene acute Exsudation von Serum in grösserer Menge und hiedurch Lähmung des Gehirns seyn.

Es frägt sich nun: gibt es in der That eine Apoplexia serosa, und ist man im Stande sie in der Leiche, zumal aus dem blossen Sectionsbefunde an und für sich, ohne Rücksichtsnahme auf die Erscheinungen des Sterbens zu erkennen? Wir bemerken hierüber mit Hinweisung auf die namentlich

S. 725 angedeutete Schwierigkeit und auf die Beschränkung, die wir S. 780 der in ihrem Endresultate d. i. der Gehirnlähmung gleichen Vascularapoplexie bezüglich ihrer aus dem Leichenbefunde zu erweisenden Lethalität zuerkannten, Folgendes:

a. Es müssen hier zuvörderst alle die durch eine präexistirende Gehirnkrankheit wie z. B. Entzündungsherd, Aftergebilde u. s. w. angeregten Hyperämien und durch diese gegebenen acuten serösen Ergüsse, es müssen ferner alle Hydrocephalien, es müssen alle die unwesentlichen z. B. ex vacuo im Schedel bedingten chron. serösen Ergüsse zwischen die Hirnhäute, eben so endlich die chronischen, durch allmälige Gehirnlähmung tödtenden Gehirnödeme bei Greisen und Geisteskranken, es müssen endlich alle die Ergüsse, welche, wie die tägliche Erfahrung nachweist, ohne alle Beeinträchtigung des Gehirns bestehen und handgreiflich nichts mit dem erfolgten Tode zu schaffen haben, ausgeschlossen werden.

b. Von vorn herein lässt sich an dem Vorkommen substantiver, acuter seröser Ergüsse in der Schedelhöhle nicht und selbst auch an ihrer Lethalität um so weniger zweifeln, je beträchtlicher sie sind. Sie können zu schon früher bestehenden bis dahin allmälig herangewachsenen Ergüssen hinzutreten. Die grösste Analogie bieten die Lungenödeme.

c. Die Erkenntniss solcher tödlich gewordenen Ergüsse und die Constatirung einer vorliegenden Apoplexia serosa ist jedoch wegen der so grossen Häufigkeit und Aehnlichkeit chronischer Ergüsse eine der schwierigsten Aufgaben des Obductionsgeschäftes. Gewissenhafter Weise lassen wir bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens das Vorliegen einer solchen Todesart nur dann gelten:

wenn die Ergüsse hier oder dort namhaft sind, wenn hiebei eine Hyperämie der Meninges, des Gehirns noch deutlich erkennbar ist;

wenn namentlich eine durch Oedem gegebene Schwellung des Gehirns und besonders eine auf keine verhe-

standene Hydrocephalie zu beziehende weisse Erweichung in der nächsten Umgebung der Kammern obwaltet;

wenn das Individuum früherhin nicht erweislich gehirnkrank gewesen;

wenn die häufig mit vorhandenen Anomalien anderer Organe und vor allen der Lungen wie z. B. Hyperämie, Hypostase, Oedem nichts weiter als die aus den Erscheinungen und dem Verlaufe der Agonie erweisbaren Folgen der Gehirnlähmung darstellen und nicht als die eigentliche Todesart und als Ursache der Hyperämie und Serum-Exsudation in die Schedelhöhle angesehen werden können.

Gehirn-Entzündung.

Die Gehirnentzündung — Encephalitis — Phrenitis der Alten — ist zwar im Allgemeinen nicht selten, im Vergleiche aber mit anderen Gehirnkrankheiten und als substantive doch seltener zu nennen. Sie betrifft das Gehirn nie in seiner Totalität, sondern erscheint in Form von Herden, die übrigens allerdings einen sehr beträchtlichen Umfang haben können.

Sie kann acut oder chronisch seyn, sie kann auf eine raschere oder langsamere Weise die Desorganisation des Gehirns herbeiführen und ihre Ausgänge nehmen. Als chronische Erweichung werden höchst unpassend gewisse Ausgänge der Krankheit wie z. B. von Durand-Fardel die von ihm sogenannte Zellen-Infiltration angesehen.

Die anatomischen Kennzeichen derselben sind beim Sitze des Processes in der weissen Substanz je nach den Graden und Stadien folgende:

1. Injection und streifige Röthung, Schwellung der erkrankten Partie; auf dem Durchschnitte des Herdes sind die extravasirenden Blutpunkte zahlreicher, nicht selten erhebt sich die erkrankte Gehirnportion über das

Niveau der Durchschnittsfläche. Nebstdem erscheint die Gehirnmasse feuchter und schon hier ergibt sich ein Zustand von Lockerung (Erweichung) ihrer Textur.

2. Die Röthung wird bei bestehender Stase nicht nur dunkler, sondern sie durchdringt allmälig beinahe völlig die Gehirntextur; neben der Injectionsröthe erscheint nämlich eine punkt- und striemenförmige ausserhalb der Gefässe, welche von vielen kleinen Extravasationen in das Gewebe herrührt, — sog. Apoplexia capillaris, die hier als eine Begleiterin der Entzündung erscheint. Die Schwellung, Durchfeuchtung und die Lockerung der Textur nimmt zu.

3. Sofort erscheint auch Exsudat, und mit ihm treten vorerst augenfällige Modificationen der bisher bestandenen Röthung ein. Bei geringer Gerinnfähigkeit durchdringt es die Gehirntextur gleichförmig und ändert, soferne ihm nicht ein sehr namhafter Antheil von Blutroth anhängt, die oben characterisirte dunkle Röthung zu einer völlig gleichförmigen etwas blässeren. Exsudate mit einem grossen Antheile gerinnfähiger Stoffe verhalten sich auf eine noch ausgezeichnetere Weise: die gerinnfähigen Stoffe erstarren in kleineren und grösseren unregelmässigen zumal aber in Form von gelben und grünlichen streifigen oder striemenartigen den Gefässen folgenden Massen. Je tumultuarischer der Process ist, desto zahlreicher sind gleichzeitig Zerreissungen der Gefässe und Blutextravasate von verschiedenem Umfange. Der flüssige Antheil des Exsudates durchdringt nebenbei auf die vorhin genannte Weise die Gehirntextur gleichförmig. Hieraus geht eine Färbung hervor, die aus mannigfachen in der verschiedensten Weise coordinirten und ineinanderfliessenden Tinten, der dunkelrothen Farbe der in verschiedenen Zeiträumen bisher erfolgten Blutextravasate, der blasseren Röthung der von dem flüssigen Antheile des Exsudates durchdrungenen Gehirnmasse, der gelben und grünlichen Färbung des erstarrten Exsudat-Faserstoffs und der weissen Farbe eines hie und da noch übrigen unversehrt gebliebenen Bruchstücks von Gehirnmark zusammengesetzt ist. Doch bleibt in der Regel die

Grundfarbe die blasser rothe Tinte des gleichförmig von Exsudat durchdrungenen Gehirnmarks.

In späterer Zeit d. i. nachdem diess einige Zeit bestanden, treten fernere Modificationen der rothen Farbe durch Umstaltung des extravasirten und exsudirten Blutrothes auf, indem alles, was roth war, sich allmälig zum rostbraunen, zum hefengelben entfärbt.

4. Der Exsudationsprocess setzt ferner eine Abänderung der Cohäsion des erkrankten Gehirnmarks, welche im Beginne, wie bemerkt worden, als Lockerung der Textur, im Verfolge aber als eine völlige Desorganisation derselben erscheint. Diese letztere besteht in einer durch die Extravasationen sowohl als ganz besonders durch das Exsudat gesetzten mechanischen Zertrümmerung der Textur und daneben höchst wahrscheinlich auch in einer durch das Exsudat gesetzten Schmelzung derselben. Sie stellt denjenigen Zustand dar, den man wegen der gewöhnlichen rothen Färbung der erkrankten Gehirnmasse die rothe Erweichung des Gehirns nennt, deren entzündliche Natur dem so eben nach vielfältigen Untersuchungen Erörterten keinem Zweifel unterliegen kann. Sie ist desto bedeutender, je grösser die Menge nicht coagulabler Stoffe in dem Exsudate ist.

Mit besonderer Rücksicht auf die Erweichung, lässt sich der Entzündungsherd auf jenem Grade und Stadium, wie er sub 3. geschildert worden, auf folgende Weise charakterisiren:

Die Gehirnsubstanz ist innerhalb des Herdes zu einem in verschiedenen Nuancirungen rothen d. i. ins Schmutzigviolette, Braune, Gelbe ziehenden, oder aber rostfärbigen, hefengelben Brei verwandelt, in welchem Bruchstücke unversehrten Gehirnmarks, coagulirte Extravasate und erstarrtes Faserstoff-Exsudat eingetragen sind.

Beim Sitze des Herdes in der grauen Substanz sind die anatomischen Charaktere des Processes wesentlich zwar völlig dieselben, jedoch sind wegen der beträchtlichen Vascularität und lockerern Cohäsion dieser Substanz die Injectionsröthe im Beginne sowohl als auch die spätere anderweitig

bedingte rothe Färbung dunkler, die Schwellung, Lockerung und Durchfeuchtung so wie die endliche Erweichung durchgehends entwickelter.

Die mikroskopische Untersuchung weist Zertrümmerung und Schmelzung der Elementargebilde des Gehirns, nebstdem die verschiedenen Extravasat und Exsudat constituirenden Elemente auf den mannigfaltigsten Stadien ihres Zerfallens so wie progressiver Entwickelung nach; dahin gehören: in Auflösung begriffene Blutkörperchen, amorphe Masse von rothem, braunem, gelbem Pigmente, eine grosse Menge von discreten und conglomerirten Elementarkörnchen, Fett in Tropfen und Krystallen, Kernbildungen, Primitivzellen u. s. w.

Diese Schilderung ist nun allerdings Fällen, wie sie gewöhnlich sind, entnommen, allein es kommen gelegenheitlich Entzündungsherde vor, bei denen sich manches anders verhält, als oben auseinander gesetzt worden. Es ist in dieser Rücksicht zu bemerken:

1. Vorerst kommen Entzündungsherde im Gehirnmarke sowohl als in den grauen Substanzlagen vor, die man kaum als solche erkennen würde, deren Natur nur durch eine genauere Untersuchung und aus der Analogie mit ähnlich gestalteten Entzündungsprocessen in anderen Geweben erschlossen werden kann. In solchen Herden ist die Injections-Röthe kaum bemerklich, um so mehr mangelt jede andere, die Gehirnmasse ist zu einem gleichförmigen mattweissen Breie gelockert, erweicht. Eine nähere Untersuchung weist nächst der Zertrümmerung der Gehirntextur gleichförmig eingestreute discrete und conglomerirte Elementarkörnchen, Kernbildungen und Pigmentmolecüle nach. Die Entzündung hat auf einem mässigen Grade von Stase ein an gestaltungsfähigen Stoffen armes Produkt gesetzt.

2. Es kommen Entzündungsherde in der Tiefe zumal des reinen Gehirnmarks vor, an denen man den oben geschilderten Zustand von Erweichung vermisst; es bietet sich vielmehr das Ganze hart und resistent dar. Es rührt diess augenschein-

lich nicht etwa von einer Sclerose des in dem Herde betroffenen Gehirn-Parenchyms her, denn dieses hat darin zum Wenigsten der Hauptsache nach dieselbe Destruction wie bei der Erweichung, nämlich gewaltsame Sonderung und Zertrümmerung seiner Elementar-Gebilde erlitten, sondern die Ursache der Consistenz-Zunahme ist die Erstarrung sehr gerinnfähiger faserstoffiger Entzündungs-Produkte, so wie die Gerinnung der gleichzeitig vorhandenen kleinen Extravasate. Das Vorkommen solcher Herde unterliegt keinem Zweifel, ja es wäre in der That zu verwundern, wenn sie durchaus nie vorkämen. Diese Herde gehen übrigens entweder, indem sich jene erstarrten Produkte zu Eiter umstalten, ein Stadium von Erweichung durch, oder aber man beobachtet kein solches, indem jene Produkte sich allmälig zu einem fibroiden Gebilde, zu einer Schwiele umstalten; es fehlt im letzteren Falle mit Ausnahme der Lockerung der Gehirnmasse im Beginne, im ganzen Verlaufe des Processes die oben geschilderte Erweichung. —

In der nächsten Umgebung des Herdes ist die Gehirnsubstanz im Zustande von Entzündung minderen Grades, deren Merkmale den Beginn des Processes charakterisiren. Sie wird, indem sie sich steigert, das Mittel zur Vergrösserung des Herdes.

Sehr wichtig sind die Veränderungen, welche die Gehirnsubstanz noch weiter über den Herd hinaus darbietet. Nur selten fehlen solche, indem man aus jenem vorgenannten Entzündungshofe allmälig in eine normale Gehirntextur gelangt. Gewöhnlich findet sie sich in dem Zustande von Oedem oder von gelber Erweichung.

Je umfänglicher der Herd, desto mehr acquirirt endlich das Gehirn in seinen einzelnen grösseren Abtheilungen, die der Sitz des Processes sind, ja sofort das Gesammtgehirn einen krankhaften Habitus. Seine Masse wird durch die in dem Herde angehäuften wesentlichen und zufälligen Produkte aus dem Raume verdrängt, es erscheint angeschwollen, fluctuirend, dringt an andere Gehirntheile, an die Schedel-

wand an, und comprimirt die ersteren, die Windungen der Grosshirnhemisphären sind abgeplattet und aneinander gedrängt, die Gehirnsubstanz so wie die Hirnhäute wegen des comprimirenden Turgors blass und blutleer. — Hierzu trägt natürlich das Seinige ein gleichzeitiges Oedem, eine gleichzeitige gelbe Gehirnerweichung in der Umgebung des Herdes mehr oder weniger, je nach ihrer Ausdehnung und ihrem Intensitätsgrade bei.

Der Sitz der Entzündung ist im Allgemeinen die Masse der Grosshirnhemisphären und jene des Kleinhirns, in jenem ist sie jedoch ungleich häufiger. Näher bezeichnet lagert der Entzündungsherd zwar ziemlich häufig mitten im Marklager der Grosshirnhemisphäre, jedoch läst sich, zumal wenn man die Entzündungen der Gehirnrinde mit in Anschlag bringt, die grosse Geneigtheit der genauen Substanz zur Entzündung nicht verkennen. Sie kommt in dieser sowohl in der Tiefe besonders in den das Corpus striatum und den Thalamus opticus construirenden Lagen als auch auf der Oberfläche als Entzündung der Gehirnrinde vor. Auch hier bietet wie bei der Gehirnblutung die Unterscheidung einer peripheren Encephalitis, Entzündung der grauen Gehirnrinde von dem Entzündungsherde in der Tiefe, einer Encephalitis profunda mehrfaches Interesse dar. — Die Localität zeigt sich durchaus, so sehr auch Durand-Fardel besonders in Bezug der Gehirnrinde dawider streitet, der Gehirnblutung ähnlich.

Die Grösse des Entzündungsherdes variirt von der einer Bohne oder Haselnuss bis zu der einer Faust und darüber so, dass wohl zuweilen fast eine ganze Hemisphäre destruirt ist. Derlei grosse Herde sind gemeinhin nicht gleich ursprünglich so gross, sondern sie gehen theils durch die selbstständige Vergrösserung eines ursprünglich kleineren Herdes, theils durch Zusammenfliessen mehrerer solcher hervor. In den Fällen letzterer Art gehen in die auf obgenannte Weise destruirte Gehirnmasse gemeinhin auch noch ansehnliche in gelber Erweichung stehende Gehirnportionen

ein. An Gestalt nähert sich der Herd im Allgemeinen mehr oder weniger der rundlichen.

Die Zahl der Entzündungsherde beschränkt sich gewöhnlich auf einen, indess sind doch die Fälle eben nicht selten, wo sich deren mehrere in demselben oder aber in verschiedenen Hirntheilen vorfinden. Umfängliche Herde sind öftern aus dem Zusammenflusse mehrerer ursprünglich kleinerer Herde entstanden.

Der Verlauf der Encephalitis ist bei Weitem nicht, wie gemeinhin gelehrt wird, ein exquisit acuter, er nähert sich vielmehr in den allermeisten Fällen dem chronischen. Diess gilt selbst von der traumatischen Encephalitis. Sie tödtet an und für sich zumal bei grosser Ausdehnung der Gehirn-Destruction oder aber gewöhnlicher in Folge des durch die Schwellung des Gehirns bedingten Druckes und Anämie, nachdem sich in der Umgebung des Herdes Gehirnödem, gelbe Gehirnerweichung entwickelt hat. Sie wird ferner in ähnlicher Weise früher oder später durch ihre Ausgänge und Folgen, endlich durch allgemeinen Marasmus, durch Hypostasen namentlich Lungen-Hypostase und hypostatische Pneumonie und Brandschorf in der Sacral-Gegend u. s. w. tödlich.

Die Ausgänge der Encephalitis sind:

1. Jener in Zertheilung, — er kann nur im Beginne des Processes und bei sehr geringen Graden Statt finden.

2. Ausgang in Atrophie, in secundäre Atrophie, gegeben durch die Resorption der Produkte des Processes ihrem grössten Antheile nach und der durch den Process destruirten einer Restitution zur Norm unfähigen Gehirn-Textur, wobei anderseits ein geringer Antheil jener Produkte eine Gewebsumstaltung eingeht: dieser Ausgang ist an und für sich sowohl von grosser Wichtigkeit, er verdient aber noch im Besondern eine Beachtung, weil er bisher als solcher ungekannt geblieben, und bei den Beobachtern als die Gehirnerweichung selbst, und zwar als der höchste Grad von Gehirnerweichung angesehen

wird (Vgl. Andral u. A.). An der Stelle des Entzündungsherdes findet man ein höchst zartes unregelmässig fächeriges, weisses, grauliches oder sehr blass gelbröthliches, bald weiches, bald ziemlich resistentes Gefüge, dessen Räume eine emulsionartige oder der Kalkmilch vergleichbare trübe, fleckige, weisse Flüssigkeit erfüllt. Einer genaueren Untersuchung zu Folge besteht jenes zart fächerige Gerüste aus einem feinen Zellgewebe auf verschiedenen Entwickelungsstufen und sparsamen Gefässen, die Flüssigkeit zeigt eine Masse von discreten und conglomerirten Elementarkörnches, kleinere und grössere Fettkugeln und weniges mit dem freien Auge nicht wahrnehmbares amorphes Pigment. — Es ist diess die zweite Periode der chron. Erweichung Durand-Fardel's, von ihm Zelleninfiltration genannt; sie kömmt sammt der folgenden weiteren Involution nur in der Marksubstanz oder doch nur in solchen ganglißsen Gehirngebilden vor, in denen zugleich eine ansehnliche Menge Markes verhanden ist; so haben wir sie allerdings im Corpus striatum, dagegen gleich Durand-Fardel nie in der Gehirnrinde beobachtet. — Im Verfolge wird die Flüssigkeit immer klarer und der Herd ist endlich zu einer an seinen Wandungen von einer zarten Zellgewebsschichte überkleideten, gewöhnlich fächerigen oder von zarten Zellgewebssträngen in verschiedener Richtung durchzogenen und eine klare Serosität enthaltenden Lücke geworden. Die die Lücke nächst umschliessende Gehirnmasse erscheint in einem mässigen Grade verdichtet, sclerosirt. —

Diesen Ausgang nehmen selbst sehr umfängliche Entzündungsherde. Die letztgenannte Lücke ist ohne Zweifel einer Reduction und einer endlichen Verödung so gut fähig, wie die apoplectische Cyste, — wofür sie unstreitig sehr oft irriger Weise angesehen wird. — Diese Diagnose ist, wie wir gleich hier erörtern wollen, häufig sehr schwierig, ja bisweilen ohne Berücksichtigung der Krankheits-Symptome im Beginne unthunlich. Die Schwierigkeit ist in der constanten ursprünglichen Complication der höhern Entzündungs-

grade mit Hämorrhagie einerseits und in der häufigen consecutiven Complication der Hirnblutung mit (hinzutretender) Encephalitis begründet und begreiflich. Die apoplectische Cyste ist in der Regel von dem bekannten rostbraunen oder hefengelben Beschlage ausgekleidet, allein er verliert im Verlaufe der Zeit seinen Farbstoff bis auf ein Minimum. In der Lücke von Encephalitis fehlt dieser Beschlag in der Regel, allein ausnahmsweise ist die Auskleidung der Lücke, wenn ansehnlichere Hämorrhagien Statt gefunden haben, eben auch rostbraun oder hefengelb pigmentirt. Hat eine intensivere Entzündung ringsum einen hämorrhagischen Herd die sogenannte Zellen-Infiltration und sofort die genannten Lücken zurückgelassen, so zeichnet sich in der Regel inmitten dieser letzteren die apoplectische Cyste durch ihren farbigen Beschlag aus, allein sie kann diesen beinahe verloren haben, oder es können die sie umgebenden Lücken auch eine pigmentirte Auskleidung besitzen.

3. Ausgang in Verhärtung, Induration, Sclerose. An der Stelle des Herdes bleibt je nach Umständen eine rundliche, länglich rundliche, unregelmässige ästige Schwiele von weisser, schmutzigweisser Farbe, oder in seltenen Fällen eine callöse grauliche, matt durchscheinende Substanz zurück. Es gehören zu Ersterem höchst wahrscheinlich die bisweilen in grosser Anzahl vorhandenen zerstreuten Schwielen, die man gelegenheitlich im Gehirne convulsiver, epileptischer Personen findet. Sie bestehen aus einer dichten Masse von Elementar-Molecülen, durch welche einzelne zarte zellgewebsähnliche Fibrillen ziehen. Eine den Ausgang in Induration mit exquisiter fibröser Gewebsbildung und Verdichtung nehmende Entzündung hat man nebst anderen ringsum Tuberkel, Abscesse zu beobachten Gelegenheit.

4. Ausgang in Vereiterung, Verjauchung, Abscess. Er besteht in der Umstaltung der Produkte des Processes zu Eiter, in welchem die den sonstigen Inhalt des Herdes constituirenden Gebilde, extravasirtes Blut,

Gehirnsubstanz sammt ihren Gefässen necrosiren und untergehen.

Der recente Gehirnabscess erscheint als eine rundliche in verschiedener Weise ausgebuchtete Lücke, ihre Wände sind zunächst ein in Vereiterung stehendes, in Form eiterig infiltrirter necrosirender Zotten hereinhängendes, über dieses hinaus ein in Entzündung — rother Erweichung — begriffenes Gehirn-Parenchym. In weiterer Umgebung ist Oedem vorhanden und sehr oft tritt als tödtendes Ereigniss gelbe Gehirnerweichung rings um den rothen Entzündungshof ein. Der erkrankte Gehirntheil, ja das gesammte Gehirn ist je nach der Grösse des Herdes, der Intensität der rings um ihn Statt findenden Processe geschwellt, fluctuirend, anämisch u. s. w. Der Inhalt des Abscesses, der Gehirneiter ist dicklich, grünlich und von einem sehr stechenden phosphorartigen Geruche.

Der Gehirnabscess vergrössert sich über die Grenzen des ursprünglichen Entzündungsherdes durch fortgesetzte Entzündung und Vereiterung. Diess findet entweder ringsum gleichförmig oder aber vorzugsweise nach einer Richtung hin, in Form eines Sinus, Statt.

In Folge der Vergrösserung des Abscesses mit Übergreifen des ulcerösen Entzündungsprocesses auf andere Gebilde, wie namentlich die Hirnhäute, die Schedelknochen u. s. w., kann es zu einer Entleerung des Gehirnabscesses nach Aussen kommen, unter der Bedingung, dass der Entzündungs-Process in den innern Hirnhäuten sich nicht zu einer ausgebreiteten Meningitis diffundirt, sondern ein begrenzter, localer bleibt. Solche Entleerungen ereignen sich an den verschiedensten Stellen des Schedels; wobei der Eiter unmittelbar oder aber zunächst in natürliche Höhlen und Canäle und durch diese erst, somit mittelbar auf sogenannten natürlichen Wegen, nach aussen entleert wird. Zu diesen gehören die Entleerung des Gehirn-Abscesses durch die Siebplatte des Os ethmoideum in das Labyrinth und die Nasenhöhlen und die Entleerung des Gehirn-Abscesses in das

Cavum tympani und den äusseren Gehörgang. Im letzteren Falle gelangt der Eiter nach cariöser Zerstörung der Decke des Cavum tympani oder der Zellen des Zitzenfortsatzes in die Paukenhöhle, sofort mit Zerstörung der Membrana tympani in den äusseren Gehörgang und nach aussen — eine Eiter-Excretion, welche den Namen von Otorrhoea cerebralis führt, so ferne der aus dem Ohre austretende Eiter wenigstens zum Theile und bisweilen Gehirneiter ist. Nach Albers können übrigens die Prioritäts-Verhältnisse des Ohr- und Gehirnleidens verschieden seyn, indem bald jenes bald dieses d. i. die Gehirneiterung das primitive ist, und endlich in einem dritten Falle auch wohl beide zugleich aus einer gemeinschaftlichen Ursache entstanden sind.

Der Aufbruch des Gehirn-Abscesses in die Hirnhöhlen ist immer schnell tödlich.

So gewöhnlich der Gehirn-Abscess auch tödtet, so wird er doch sehr oft sehr lange, bisweilen durch geraume Zeit ohne auffällige Erscheinungen, getragen. Er findet sich alsdann im Zustande des sogenannten Eingebalgtseyns — des eingebalgten Gehirn-Abscesses, der selbst einer völligen Heilung zugänglich ist.

Die Wand des Abscesses wird, indem sich die granulirende Schichte an dessen Innenfläche zu einem dichten, cellulo-fibrösen (fibroiden) Gewebe umstaltet, von einer widerstandsfähigen Hülse eingekapselt, in deren Umgebung das nächst anstossende Stratum Gehirn-Substanz eine schwielige Verdichtung eingegangen ist.

Der eingebalgte Abscess wird zwar, indem die Entzündung in seinen Wänden recrudescirt, indem Oedem, gelbe Gehirnerweichung in seiner Umgebung hinzutritt, sehr häufig tödlich, er kann aber auch, wie vorhin bemerkt, heilen; der Eiter wird zum Theile resorbirt, zum Theile aber bis zur Verkreidung eines Restes desselben eingedickt, wobei die ihn umschliessende Kapsel ebenmässig auf sich selbst schrumpft und endlich verödet.

Den Ausgang in Vereiterung kann jede Encephalitis neh-

men, besonders aber nehmen ihn die durch Verwundung, Erschütterung des Gehirns gesetzten Entzündungen.

An beachtenswerthen Folgen setzen die durch den Entzündungs-Process herbeigeführten Destructionen und Substanz-Verluste an und für sich eine je nach Umständen mehr weniger augenscheinliche Atrophie der in dem Entzündungsherde betroffenen Gehirnfaserung. Hiemit ist besonders bei Residuen wiederholter Entzündungen Sclerose und Schwund des Gesammtgehirns nach Art jener im Gefolge von wiederholten Gehirnblutungen gepaart.

Die Encephalitis ist entweder eine spontane oder aber eine durch Verwundung des Gehirns oder dessen Erschütterung gesetzte traumatische. Die erstere selbst ist bald eine primitive, bald und zwar sehr häufig eine consecutive oder secundäre, indem sie sich ringsum Aftergebilde, rings um das Lager von Eingeweidethieren, ringsum fremde Körper, die seit ihrem Eingedrungenseyn in das Gehirn kurz oder lange unschädlich gewesen, u. s. w. entwickelt. — Sie kömmt als primitive allerdings sehr häufig im vorgerückten und Greisenalter vor, ist aber bei Weitem nicht eine diesem ausschliesslich zukommende Krankheit; man beobachtet sie auch in jeder anderen Lebens-Periode, selbst bei Kindern, ja wir haben sie unzweifelhaft am unreifen Fötus gesehen. Ihre Entstehung scheint vorzüglich in der Geneigtheit zu passiven Stasen begründet zu seyn, so ferne sie vorzüglich bei sehr herabgekommenen Alten und sonst nicht ganz selten im Verlaufe des Siechthums nach erschöpfenden acuten dyscrasischen Processen zumal Typhus auftritt. Ueberdiess mag auch eine nicht selten vorhandene Herz-Hypertrophie oder Erweiterung das Ihrige hiezu beitragen.

Nächst der Encephalitis im Allgemeinen verdient nun noch die periphere Gehirnentzündung, die Entzündung der Gehirnrinde eine besondere Erörterung. Sie ist aus gleichen Ursachen wie die periphere Apoplexie sehr wichtig, ja wegen der nicht seltenen sehr grossen Ausbreitung (über eine ganze oder fast ganze Hemisphäre) wo

möglich noch wichtiger, — eine häufige Grundlage des secundären Blödsinns.

Ihre Charaktere sind im Allgemeinen jene der Entzündung der grauen Gehirnsubstanz überhaupt. Selbst ein geringerer Grad, der Beginn des Processes ist auf der blossgelegten Gehirnoberfläche durch die dunklere rothe Färbung und die Anschwellung der Gehirnrinde im Entzündungsherde auffallend; überdiess bleiben bei Entkleidung des Gehirns gewöhnlich ansehnliche Partikeln der Gehirnrinde an der Pia mater anhängen. Höhere Grade sind gemeinhin mit Entzündung der Pia mater selbst combinirt, ja bisweilen hat die Entzündung, wie die Adhäsionen zwischen den einzelnen Gebilden und deren Massenzunahme erweist, nebst der Gehirnrinde die Pia mater, die Arachnoidea und Dura mater, ja selbst den Schedelknochen betroffen.

Der Sitz der peripheren Encephalitis ist gemeinhin die graue Substanz der Windungen auf der Convexität der Grosshirnhemisphären, seltener auf der Gehirnbasis, viel seltener kommt sie am Kleinhirn vor. Sie ist gewöhnlich auch durch ihre grosse Ausbreitung ausgezeichnet.

An Ausgängen derselben beobachtet man nächst der Zertheilung

1. einen Zustand von leichter Ablösbarkeit der äussern Schichte der Gehirnrinde, ohne oder mit Adhäsion an die Pia mater; sie bleibt beim Abziehen der letztern an dieser kleben.

2. Atrophie, Absorption; die Gehirnrinde ist mit Erbleichung oder aber mit einer schmutzig-fahlen, ins Hefengelbe ziehenden Färbung dünner geworden, oder sie ist völlig verloren gegangen und es sind die Leisten des Gehirnmarkes blossgelegt und dabei schwielig verdichtet, — den von Durand-Fardel Zelleninfiltration genannten Zustand haben wir in der Gehirnrinde bisher allerdings, wie Durand-Fardel, nicht gesehen.

3. Sclerose; die Gehirnrinde sammt den Markleisten der Windungen ist schwielig verdichtet, jene ist zugleich blei-

cher und gemeinhin innig mit der tendinös verdichteten Pia mater verwachsen.

Ueber die von Durand-Fardel unter chron. Erweichung der Gehirnrinde aufgeführten sogenannten gelben Platten und die unter ihnen vorfindige sog. Verschwärung der Gehirnrinde haben wir uns bereits S. 793 ausgesprochen; jene sind die Residuen des Extravasates und die sog. Verschwärung ein durch Absorption der durch die Blutung zertrümmerten Gehirnrinde gesetzter Substanzverlust. Beide können übrigens allerdings mit den Residuen von Entzündung, namentlich mit der Zelleninfiltration im anstossenden Gehirnmarke in Combination vorhanden seyn.

Als eine höchst wichtige weitere Folge dieser Ausgänge entwickelt sich allmälig Atrophie im Innern, welche, soferne der Process gemeinhin sehr ausgebreitet war, meist die gesammte Hemisphäre betrifft. Sie ist mit Sclerose und schmutzig-weisser Entfärbung des Gehirnmarks gepaart und nicht selten von einem so beträchtlichen Grade, dass man das Ganze desto mehr für eine ursprüngliche und angeborne Hemmung der Volumsentwickelung halten könnte, je gleichförmiger die Hemisphäre in ihren sämmtlichen Einzeltheilen verkleinert ist. Der Schwund ist überdiess gemeinhin ein concentrischer, in der Weise, dass die Hirnhöhle verengert ist; das Vacuum wird durch Massenzunahme der Hirnhäute und seröse Ergüsse im Umfange der Hemisphäre und (am Grosshirne) durch eine in Erweiterung der Hirnhöhle begründete Vergrösserung der gegenseitigen Hemisphäre ausgefüllt.

e. Metastasen.

Das Gehirn wird bei hohen Graden von Eitervergiftung der Blutmasse — wie man namentlich bei Pyämie der Wöchnerinnen beobachten kann — zuweilen der Sitz von sogenannter Eitermetastase. Immer finden sich daneben auch andere Organe und Gewebe von derlei Processen befallen. Sie

zeichnen sich auch im Gehirne gewöhnlich durch namhafte Anzahl aus. Sie befallen die verschiedensten Gehirngebilde, vor Allen jedoch die tiefere Substanzmasse der Grosshirnhemisphären. Ihre Entwickelung aus einem dunkelroth umschriebenen Infarctus ist dieselbe, wie sie ihnen im Allgemeinen zukommt; gemeinhin stellen sie hanfkorn-, erbsenbis bohnengrosse Eiter- und Jaucheherde dar.

f. Gehirn-Erweichung.

So sehr auch bei der Gehirnerweichung — Encephalomalacia — die Consistenzabänderung das Augenfälligste ist, so ist sie doch im Wesentlichen nur das Ergebniss von solchen Grundstörungen, welche die Anatomie füglich nirgend als unter die Texturkrankheiten aufnehmen kann. Dass wir die Gehirnerweichung übrigens insbesondere hier abhandeln, geschieht mit gutem Grunde desshalb, weil wir in den vorausgeschickten Capiteln bereits gewisse Erweichungen kennen gelernt haben so, dass wir uns bezüglich ihrer in der folgenden Zusammenstellung bloss auf bereits Gelehrtes und Begründetes zu beziehen brauchen.

Die Lehre von der Gehirnerweichung ist ungeachtet vielfacher älterer und neuerer Bearbeitung noch bei weitem nicht zu einer klaren und erschöpfenden anatomischen Diagnose gelangt. Es ist über allen Zweifel erhaben, dass hieran zuvörderst die Vernachlässigung einer strengen Scheidung mehrerer Formen der Gehirnerweichung Schuld trägt, — nebstdem aber auch noch die Nichtbeachtung analoger Processe, namentlich der Entzündung und der sie allenthalben charakterisirenden Lockerung, Zertrümmerung und Schmelzung ihrer Substrate so wie ihrer Ausgänge in andern Gebilden, ferner eine wegen unzulänglichen Materiales im Verfolge der Krankheitsstadien mangelhafte Beobachtung, und endlich der Mangel specieller von Chemie unterstützter Studien, namentlich der gelben Gehirnerweichung.

Es ist völlig unthunlich, von einer Gehirnerweichung im Allgemeinen zu handeln, soferne es mehrere völlig differente Formen derselben gibt. Demzufolge ist es aber auch unmöglich, sich über die Frage zu entscheiden, ob die Gehirnerweichung entzündlicher Natur sei d. i. durch Gehirnentzündung gegeben werde oder nicht, — eine Frage, welche von einer grossen Partei bejaht und von einer eben so grossen anderen verneint wird.

Es gibt drei wesentlich verschiedene Formen der Gehirnerweichung; zwei derselben sind bereits zur Sprache gekommen, müssen hier jedoch der Vollständigkeit wegen nochmals aufgeführt werden.

1. Die erste Form ist diejenige, die wir bei den Hydrocephalien (S. 743) und beim Gehirn-Oedem (S. 804) als weisse, auch hydrocephalische Erweichung der Gehirnsubstanz kennen gelernt haben. Sie besteht in Lockerung und endlicher Zertrümmerung der Gehirntextur durch ein in selbe exsudirtes Serum. Sie kommt, wie die Oedeme überhaupt, bald ohne alle Entzündung zu Stande, bald ist sie allerdings entzündlicher Natur, soferne mit dem Serum auch eine gewisse Menge eines gerinnbaren einer elementaren Gestaltung fähigen Blastems exsudirt. Hieher gehören namentlich die mehr weniger acuten Oedeme in der Nachbarschaft von Entzündungsherden und vor Allen das den acuten Hydrocephalus meningiticus begleitende die Umgebung der Gehirnventrikel destruirende Oedem. Diess sind dann solche Erweichungen, wo man in der zerfliessenden Gehirnmasse die gemeinhin eine Entzündung charakterisirenden microscopischen Bildungen vorfindet.

Wir glauben nicht, dass zur Erklärung des Zustandekommens dieser Erweichung in der Umgebung der Gehirnventrikel bei der acuten Hydrocephalie eine hygrometrische Natur des Gehirns (nach Paterson) eine Anwendung finden dürfe; wir haben bei wiederholten Versuchen in keiner Weise eine der hydrocephalischen ähnliche Erweichung des Gehirnmarks durch Imbibition herstellen können.

Auch von Fremy's Ansicht, der wir unten bei der gelben Erweichung gedenken, lässt sich, soferne die weisse Erweichung doch augenscheinlich mit Fäulniss nichts gemein hat, soferne sie ausgemachter Weise häufig als chron. Gehirnödem lange getragen wird, und das Serum dabei durchaus keine sichtliche eigentlich macerirende, zersetzende Einwirkung auf die Gehirnmasse äussert, keine Anwendung machen.

Sie ist völlig verschieden von der gelben Erweichung und bietet auch keine Analogie mit dem Magenerweichungsprocesse.

Laennec hat das Wesen derselben als Oedem, welches die Cohäsion des Gehirns zerstört, erkannt.

2. Die zweite Form ist jene, die wir als rothe Erweichung (S. 810) und für seltene Fälle auch als eine Erweichung mit mattweisser Färbung (S. 811) bei der Entzündung kennen gelernt haben. Ihre entzündliche Natur kann keinem Zweifel unterliegen; die letztere Varietät ist wegen des Mangels der Färbung d. i. der Weisse der erweichten Gehirnsubstanz dem entzündlichen Gehirnödem verwandt. Die Erweichung ist durch die Zertrümmerung der Gehirntextur durch das Exsudat und durch den schmelzenden Einfluss desselben gegeben.

Hieher gehört ferner auch jener Zustand, den wir als einen Ausgang der Encephalitis und zwar als Ausgang in Atrophie, Resorption, als die sog. Zelleninfiltration (S. 815) kennen gelernt haben.

Diese Erweichungen kommen, wie wir an den bezüglichen Stellen bemerkt, bald als primitive und substantive, bald als secundäre und symptomatische vor.

3. Die dritte Form, die bisher nur gelegenheitlich genannt wurde, ist die gelbe Erweichung. Sie ist eine in jeder Hinsicht ausgezeichnete Gehirnkrankheit, welcher merkwürdiger Weise bis auf die neueste Zeit nicht die verdiente Rücksicht geschenkt worden, indem die Beobachter derselben überall nur beiläufig gedenken. Und grade auf sie würden noch am ehesten die vielen die Entzündungstheorie bestrei-

tenden Meinungen deutscher und französischer Aerzte über das Wesen der in ihren Arten nicht sorgfältig genug geschiedenen Gehirnerweichung — zumal die die Krankheit als eine sui generis, als eine specifische Veränderung der Ernährung u. dgl. ausgebenden — passen.

Die gelbe Erweichung betrifft das Gehirn gleich der Entzündung nie in seiner Totalität, sondern sie kömmt als primäre und selbstständige Erkrankung in ziemlich scharf umschriebenen Herden vor. Ihre Kennzeichen sind alsdann:

An einer Stelle von verschiedenem jedoch im Allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitenden Umfange erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben sehr feuchten, sulzeähnlichen zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist, und welcher auf dem Durchschnitte sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt. Aus dem Herde der Degeneration gelangt man durch eine Schichte Gehirns von unbeträchtlicher Dicke, an der die Erkrankung dem Grade nach geringer ist — somit ziemlich rasch in die (relativ) normale Gehirntextur.

So verhält sich die Sache im exquisiten Falle; der Grad der Erkrankung ist aber, wie man schon in der nächsten Umgebung der exquisiten Entartung erkennen kann, verschieden. Er wird durch den Grad der Entfärbung d. i. der Farbensättigung, den Grad der Durchfeuchtung und der Desorganisation der Textur bestimmt.

Bei den geringeren Graden hat die erkrankte Gehirnportion eine mattweisse ins Gelbe schillernde Färbung und ist augenscheinlich feuchter und weicher;

bei einem höhern Grade wird die Färbung dunkler, die Durchfeuchtung und Erweichung beträchtlicher, aber man macht auch hier noch die folgende im Allgemeinen sowohl als auch im Besondern d. i. in Bezug auf den Grad der Desorganisation der Gehirntextur wichtige Beobachtung: Aus Durchschnitten und bei der Untersuchung gedrückten Stellen

filtrirt sich allmälig eine klare oder fast klare, gelbe, dünnflüssige Feuchtigkeit in ansehnlicher Menge heraus, oder sie sammelt sich in von selbst entstehenden spaltähnlichen Lücken an, worauf eine allerdings erweichte aber weisse Gehirnsubstanz in grösseren cohärenten Massen zurückbleibt.

Beim höchsten Grade ist nun mit saturirter gelber Färbung an der entarteten Stelle jener obgenannte sulzartige Brei vorhanden, aus welchem sich auch unter den günstigsten Bedingungen jenes gelbe Fluidum von der Gehirnmasse nicht oder doch nur so abscheidet, dass in ihm als Sediment ganz geringe zartflockige Trümmer der Gehirntextur erscheinen.

Weder in dem Herde noch in seiner Umgebung findet sich Injection und Injectionsröthe, bisweilen aber wohl eine gesprenkelte oder gestriemte Röthe von kleinen Extravasaten (Ecchymosirung) vor.

Das Vorhandenseyn eines Erweichungsherdes bedingt je nach Umständen Turgescenz des erkrankten Gehirngebildes oder des Gesammtgehirns. Die Schwellung ist zum Theile durch Raumverdrängung, zum Theile ist sie durch Hyperämien oder Oedem des Gehirns gegeben. Es ist merkwürdig, welche beträchtliche Schwellung des Gehirns die gelbe Erweichung veranlasst; Herde von dem Umfange eines halben Kubikzolles, von Nussgrösse haben einen ganz unverhältnissmässigen Gehirnturgor zur Folge. Wenn auch hieran eine ödematöse Durchfeuchtung der Gehirnmasse einen namhaften Antheil hat, so ist doch das Moment der Raumverdrängung nicht zu übersehen; es ist nämlich auffallend, wie die erweichte Gehirnportion einen viel grösseren Raum einnimmt als die normale. Wie bedeutend diese Volumszunahme und die Tendenz zur Ausdehnung in der erkrankten Hirnportion ist, weist sie durch das oben erwähnte Verhalten auf dem Durchschnitte nach.

Der Sitz der gelben Erweichung ist ganz vorzüglich das Grosshirn, nebstdem das Kleinhirn, kaum je der Pons und andere Gebilde auf der Gehirnbasis. Sie befällt sowohl das Gehirnmark als auch oft die tiefen Lagen der grauen Sub-

stanz. In der Gehirnrinde ist sie höchst selten und fast immer eine secundäre. Die gelbe Erweichung der grauen Substanz bietet rücksichtlich ihres anatomischen Characters keine wesentlichen Unterschiede von jener des Gehirnmarks dar.

Die Grösse des Herdes variirt von der einer Bohne bis zu der einer Wallnuss, eines Hühnereies, wir haben bisher keine primitive, von Complication reine gelbe Erweichung von grösserem Umfange beobachtet. Gewöhnlich ist nur ein Herd vorhanden. Seiner Gestalt nach ist er rund.

Die gelbe Gehirnerweichung kommt sowohl als primitive und selbstständige als auch und zwar häufiger als eine secundäre und symptomatische Erkrankung vor. Die erstere war vorzugsweise der Gegenstand der bisherigen Erörterungen. Als letztere gesellt sich die gelbe Erweichung zur Gehirnentzündung, zur Gehirnblutung, zu den verschiedenartigsten Afterbildungen im Gehirne. Sie betrifft hier meist in Form eines Hofes die umgebende Hirnsubstanz: bei der Entzündung umgibt sie unmittelbar den Herd oder man sieht wohl auch dieselbe an verschiedenen Stellen im Herde selbst, indem sie nämlich die innerhalb grosser Herde nicht selten vorkommenden Partien unversehrt gebliebener Gehirnsubstanz befällt.

Bisweilen beobachtet man sie in der Umgebung der Kammern als dem Centralherde des acuten Gehirnödems bei acuten Hydrocephalien.

Rings um den apoplectischen Herd und rings um Aftergebilde betrifft sie bisweilen auch die unmittelbare Umgebung, weit gewöhnlicher aber verhält sich die Sache anders: die unmittelbare Umgebung ist ein Entzündungshof (rothe Erweichung), und über diesen hinaus kommt gelbe Erweichung.

Diese so eben genannten präexistirenden Gehirnkrankheiten sind denn auch die gewöhnlichen und die wichtigsten Combinationen der gelben Erweichung.

Die gelbe Gehirnerweichung scheint immer und zwar bald tödlich zu sein, sie gibt bei den obgenannten Gehirnkrankheiten eigentlich das tödliche Moment ab. Ihr Verlauf ist nach-

unseren Beobachtungen ein acuter, insbesondere gilt diess von der secundären; längere Zeit können allerdings selbstständige Herde gelber Erweichung bestehen. — Der Möglichkeit ihrer Heilung steht zwar a priori nichts im Wege, sie dürfte nemlich eben so wie der apoplectische Herd, der Entzündungsherd heilen, allein es ist dieselbe bisher durch keine Thatsache erwiesen.

Die gelbe Gehirnerweichung kömmt sowohl als primitive als auch als secundäre in jeder Lebensperiode, unter beiden Bedingungen jedoch ungleich häufiger in der mittlern und vergerückten Lebensperiode vor.

Das Wesen der gelben Erweichung ist zur Stunde durchaus problematisch.

Wir haben oben angeführt, dass sich bei geringerem Grade der Erweichung aus der erkrankten Gehirntextur eine gelbe dünne Flüssigkeit abscheidet. Eine nähere Untersuchung weist in diesem Fluidum eine Menge zertrümmerter ausgezeichnet varicös gewordener Primitivröhren und deren Inhalt, aufgeblähte Blutkügelchen, sehr durchsichtige Fettkugeln von verschiedener Grösse und einiges gelbe amorphe Pigment dar. Das Fluidum reagirt, wie wir uns zu wiederholten Malen überzeugt haben, ziemlich intensiv sauer.

Es frägt sich vor Allen, ist die gelbe Erweichung das Ergebniss von Entzündung? Behufs der Erledigung dieser Frage ist zu erwägen:

1. In dem primitiven Erweichungsherde selbst findet sich in keinem Stadium des Processes von dem Zeitpunkte an, wo er eben als solcher kenntlich wird, Injection und Röthung vor, eben so ist hievon nichts in dessen naher und ferner Umgebung bemerklich, wenn man absieht von den Hyperämien, auf deren Stattgehabthaben man aus dem vorhandenen Gehirnödeme schliessen darf.

2. Dasselbe gilt von der secundären Erweichung. Sie umgibt entweder unmittelbar den apoplectischen Herd, ein Aftergebilde, und dann fehlt wie bei der primitiven jede Vascularisation und Röthung, oder aber sie umgibt einen Entzün-

dungsherd oder einen den apoplectischen Herd, ein Aftergebilde umfassenden Entzündungshof, und dann sieht man sie scharf begrenzt, es zieht sich keine Injection, keine Röthung in ihrem Bereich herein. Ja sie umgibt eben auch die seltenern mattweissen Entzündungsherde.

3. Sie bietet auch nicht die der Entzündung gewöhnlich zukommenden Produkte und Elementarbildungen dar.

4. Die gelbe Farbe rührt bestimmt nicht von Eiter und Eiterzelle her; auch ist die Farbe der hier eigentlich zu berücksichtigenden Flüssigkeit nicht die eitergelbe, sie erlangt diese (eitergelbe) Nüance durch die beigemischte Gehirnmasse.

Wir halten demnach eine Entzündungstheorie für die gelbe Erweichung für durchaus unzulässig.

Eben so wenig wie von Eiter rührt übrigens die gelbe Farbe von den Blutkügelchen und dem eben bemerkten Pigmente allein her. Vor Allen muss man den so gewöhnlichen Irrthum nicht begehen, die Farbe unserer gelben Erweichung mit der rost-, hefen- oder ochergelben zu verwechseln, welche die Gehirnmasse im hämorrhagischen Herde, im Entzündungsherde darbietet, und welche bestimmt vom Blutrothe herrührt. Die gelbe Farbe unserer Erweichung ist von dieser völlig different; sie dürfte übrigens nicht wohl allein vom Blutrothe kommen, indem die Blutkügelchen so wie jenes amorphe Pigment in viel zu geringer Menge in der Flüssigkeit enthalten sind.

Merkwürdig ist, dass die gelbe Gehirnerweichung nie eine Entzündung (Reaction) in ihrer Umgebung veranlasst.

Wir vermuthen, dass die gelbe Gehirnerweichung in einem pathologisch-chemischen Processe begründet sei.

Obwohl wir Couerbe's der Isomerie des Eléencéphol mit der Céphalote entnommene und von Magendie getheilte Ansicht als eine leichtfertige Combination verwerfen müssen, so können wir doch auch Fremy's dem Fäulnissprocesse des Gehirns entnommener Theorie nicht beitreten, müssen aber doch gestehen, dass, obwohl die gelbe Erweichung auch nicht

die entfernteste Aehnlichkeit mit der Zersetzung der Gehirnmasse im Fäulnissprocesse darbietet, von Fremy's Ansichten mancherlei Anwendung gemacht werden dürfe und dass durch selbe künftigen Forschungen eine vielversprechende Richtung gegeben sei. Nach Fremy besteht das Gehirn aus Cerebrinsäure, frei oder an Natron und an phosphors. Kalk gebunden, aus Oelphosphorsäure, frei und an Natron gebunden, aus Olein und Margarin, aus geringen Mengen von Oel- und Margarinsäure, aus Cholestearin, Wasser und einer eiweissartigen Materie, in dem Verhältnisse von 7 Albumin, 5 fette Materien und 80 Wasser. Die — gewöhnlich gleich dem Olein gelbe — Oleophosphorsäure ist ein sehr veränderlicher Körper, der sich schon unter schwach wirkenden Einflüssen in Phosphors. und Olein zersetzt; so zersetzt sie sich in Berührung mit Wasser schon bei gewöhnlicher Temperatur und eine ähnliche Umwandlung rufen in Zersetzung begriffene thierische Materien hervor. Bei der Fäulniss des Gehirns findet nun zunächst die obgenannte Zersetzung der Oelphospbors. statt, allein hierauf beschränkt sich der Process nicht, sondern die eiweissartige Materie leitet, indem sie sich zersetzt, im Olein selbst eine weitere Zersetzung ein, es erfährt eine wahre Verseifung — Verwandlung in Oelsäure und deren Verbindung mit Amoniak. Dasselbe findet nach Fremy bei der Gehirnerweichung statt, indem sie nach ihm in einer wahren Fäulniss des Gehirns besteht. — Obwohl wir, wie oben bemerkt, eine Anwendung dessen, was bei der Fäulniss vor sich geht, auf den Process der gelben Erweichung nicht gestatten können, so vermuthen wir doch, gestützt auf die höchst bemerkenswerthe saure Reaction der Flüssigkeit im Erweichungsherde, dass auch bei unserer Erweichung das Freiwerden einer Säure — der Phosphorsäure und namentlich einer oder mehrerer Fettsäuren — im Gehirne eine der wichtigsten Erscheinungen sei.

Eine zweite Frage ist, wodurch und in welcher palpablen Weise etwa dieser Process veranlasst werde. In dieser Beziehung lässt sich aus dem Umstande, dass die gelbe

Erweichung so gewöhnlich in der Umgebung von Entzündungsherden so wie inmitten solcher in den durch das Exsudat nicht zertrümmerten Gehirnportionen, in der Umgebung von Entzündungshöfen ringsum Apoplexie, Aftergebilde, oder auch unmittelbar in der Umgebung der letzteren sich entwickelt, abnehmen, dass Obturation der Gefässe im Entzündungsherde, ihre Unwegsamkeit von Druck auf sie, somit eine Behinderung und Aufhebung des Kreislaufs in einem Gehirntheile ein beachtenswerthes veranlassendes Moment abgeben dürfte. Nebstdem mag unter gewissen Umständen der Contact der Gehirnmasse mit einem in verschiedenen Metamorphosen begriffenen Blutextravasate und mit Entzündungsprodukten den Anstoss zur Entstehung der gelben Erweichung geben.

Die gelbe Erweichung, und zwar nur sie unter den Gehirnerweichungen, lässt sich dem Gesagten zufolge der Magenerweichung zur Seite stellen, auch sie hebt gleich der letzteren die Möglichkeit des Zustandekommens einer Entzündung (Reaction) in dem erkrankten Gewebe absolut auf.

g. Sclerose des Gehirns.

Eine Consistenzvermehrung des Gehirns kömmt in den verschiedensten Graden, von dem Unmerklichen bis zur lederartigen, faserknorpelähnlichen Härte und Resistenz, und unter sehr verschiedenen Umständen vor. Den niederen Graden liegt keine sichtliche besondere Alienation zum Grunde, höchst wahrscheinlich basiren sie zum grössten Theile auf vermindertem Wassergehalte der Gehirnsubstanz, den höheren Graden dagegen liegt Atrophie mit Volumsabnahme (Schrumpfen) und Texturveränderung zum Grunde. Es gehören somit die Sclerosen ihrem wichtigeren Abschnitte nach im Wesentlichen zu den Texturkrankheiten.

Die Sclerose betrifft entweder das Gesammtgehirn gleichmässig als totale oder aber bloss einzelne grössere oder kleinere Theile des Gehirns als partiale. Letztere ist ge-

meisthin durch einen hohen Grad ausgezeichnet und erscheint als *Gehirnschwiele*.

Die *geringeren Grade von Consistenzvermehrung*, jene Grade, wo die Gehirnmasse im Allgemeinen die zum Studium der Faserung einladende Consistenz darbietet, findet man vorzugsweise neben grossen erschöpfenden Exsudationsprocessen z. B. den peritonäalen Exsudationen bei Puerperen, im Verlaufe des Ileotyphus und typhoider Fieber, acuter Exantheme zumal Scharlach. — Ein solcher Grad von Verdichtung des Gehirns bei Typhus ist, wie wir hier (gegenüber *Gluge*) ausdrücklich bemerken müssen, Regel, eine auffällige Weichheit des Gehirns, die ihrem Wesen nach übrigens nichts weiter als Gehirnödem ist, kömmt dagegen allerdings im späteren Gefolge des Typhus, bei dessen dyscrasischen Folgeübeln häufig vor.

Nach Vergiftungen mit Schwefelsäure (*Otto*) ist uns bei einer überreichen Erfahrung eine Verdichtung der Gehirnmasse nie aufgefallen, bei Bleivergiftungen (*Andral*, *Tanquerel*) dagegen war es entweder und zwar in seltenen Fällen ein höherer mit Gehirnschwund combinirter Grad von Consistenzvermehrung oder aber viel gewöhnlicher eine regelwidrige Weichheit des Gehirns, gegeben durch Oedem.

Die *höheren Grade* der Consistenzvermehrung, der Verdichtung der Gehirnmasse mit lederartiger Zähigkeit, begleiten die Atrophien des Gehirns, die totalen sowohl als insbesondere die partialen. Besonders ausgezeichnet ist die Verdichtung bei den durch eine vorläufige Texturveränderung, Apoplexie, Entzündung veranlassten partialen Atrophien (vgl. S. 775). Sie erscheinen als umschriebene schwielige Verdichtungen im Gehirnparenchyme.

Die *höchsten Grade*, ausgesprochen durch eine Faser-Knorpel- oder Skirrhus-ähnliche Härte, sind das Ergebniss von tiefer Texturerkrankung und zwar von Infiltration der Gehirnsubstanz mit krebsiger Aftermasse. Das Gehirn hat an der entarteten Stelle augenscheinlich seine Textur bis auf spärliche Residuen oder völlig eingebüsst, d. i. es ist im letz-

teren Falle endlich die Gehirnsubstanz in einer fremden Masse untergegangen (Vgl. die Gehirnkrebse).

h. Aftergebilde.

Afterbildungen im Gehirne sind im Allgemeinen eine häufige Erscheinung. Im Besondern kommen manche derselben zwar selten, dafür aber andere desto häufiger vor. Zu diesen letzteren gehören vor Allen der Gehirntuberkel und die Gehirnkrebse.

Im Allgemeinen sind sie desto wichtiger, je grösser sie sind, je bedeutender bei einem lockeren Gefüge ihr Gefässreichthum und die hievon abhängige Schwellbarkeit ist, je rascher sie wachsen, je mehr sie sowohl als fremde Körper als auch mittelst des in ihnen vorgehenden Stoffwechsels Hyperämie der nächsten Umgebung und des Gesammthirns bedingen u. s. w. Ihre Folgen sind im Allgemeinen Verdrängung des Gehirns und Druck, Injectionsbehinderung dadurch und Anämie, ferner Hyperämie und durch sie Schwellung des Gehirns, endlich Hypertrophie, Oedem des Gehirns und Hydrocephalie, Entzündung und gelbe Erweichung in der Umgebung u. s. w. Sie werden hiedurch allmälig oder aber rasch und unerwartet tödlich.

1. Fettgeschwülste.

Sie sind im Gehirne sehr selten, überdiess mögen sie in manchen Fällen nicht sowohl der Gehirnmasse als vielmehr eigentlich dem Gewebe der innern Hirnhäute und des Ependyma der Ventrikel angehören. Diess gilt namentlich von dem eigentlichen Lipom. Ausserdem kömmt auch das eingehülste Cholesteatom (adipocireähnliche Geschwülste) vor.

2. Cystenformation.

Sie ist eben auch, wiewohl nicht so sehr selten als die Lipome. Indess beschränkt sie sich auf den sogenannten Akephalocystensack. Er ist als Muttersack der enthaltenen sogenannten Akephalocysten im Gehirne in der Regel durch

seine Zartheit ausgezeichnet so, dass er sehr leicht übersehen wird und dass, wenn er bloss eine seinen Raum ausfüllende Akephalocystis enthält, diese leicht als die eigentliche Cyste angesehen werden kann. Die Fälle, die wir beobachtet haben, waren gerade eben solche d. i. der Muttersack enthielt eine einzige seinen Raum ausfüllende Akephalocystis; andere Beobachter haben die Akephalocysten in grösserer Anzahl gesehen und verschiedene Sammlungen bewahren derlei Fälle auf. — Die einfachen und zusammengesetzten Cystenbildungen scheinen im Gehirne durchaus nicht vorzukommen.

3. Fibroides Gewebe.

Ein solches kömmt, gleichwie Zellgewebe neuer Bildung in apoplectischen-, in Entzündungsherden, in der Wandung der apoplectischen Cyste, des heilenden Entzündungsherdes, in deren Narben, in der den Eitersack, die tuberkulöse Caverne im Gehirne einkapselnden Membran, in der Hülse mancher Aftergebilde u. s. w. in verschiedenem Zustande von Entwickelung vor.

Fibröse Geschwülste sind im Gehirne gewiss höchst selten; manche krebsige Afterbildungen haben mit ihnen dem äussern Habitus nach täuschende Aehnlichkeit und werden sehr gewöhnlich für Fibroiden gehalten.

4. Knochenerdige Concretionen.

Solche kommen als umschriebene Anhäufungen einer mattweissen kalkerdigen pulverigen oder einer gelblichen mörtelartigen oder aber einer cohärenten soliden Masse vor. Gemeinhin sind sie bald dünn bald dick eingebalgt und ihrem Wesen nach der eingedickte und verkreidete Inhalt eines Eitersackes, verkreidete Tuberkel, der verkreidete Inhalt der Schwanzblase eines abgestorbenen Cysticercus u. dgl.

5. Tuberkulose.

Der Tuberkel ist im Gehirne das gewöhnlichste Aftergebilde und die Gehirntuberculose selbst eine häufige Erscheinung.

Die Gehirntuberkulose bietet mancherlei Eigenthümlichkeiten dar.

Die Zahl der Gehirntuberkel ist in der Regel sehr beschränkt, indem sich in den gewöhnlichen Fällen einer, zwei, seltener drei, vier, fünf und wenige darüber vorfinden. Höchst seltene Ausnahmen sind es, wo sie in grösserer Menge, zwanzig und darüber an Zahl vorhanden sind. Während die einzelnen Tuberkel im ersten Falle gemeinhin ein namhaftes Volumen darbieten, sind sie im zweiten Falle kaum mehr als ein Hanfkorn, eine Erbse gross. Auch darin liegt eine Verschiedenheit von Tuberkel in andern Gebilden, dass die Gehirntuberkel nicht so in wechselseitiger Nähe entstehen, sondern in der Regel in namhaften Entfernungen von einander gefunden werden.

Die Grösse des Tuberkels ist in der Regel ansehnlich, desto bedeutender, je geringer deren Anzahl ist. Er bietet zwar im Allgemeinen die verschiedensten Grössen von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies und darüber dar, gemeinhin sind es aber die ansehnlicheren Grössen einer Haselnuss, einer Wallnuss, die man vorfindet.

Das Verhalten des Gehirntuberkels in Rücksicht der Zahl und der Grösse erscheint demzufolge sehr verschieden von dem Verhalten des Tuberkels in anderen Gebilden und namentlich in den Lungen. Die grösste Verwandtschaft zeigt der Gehirntuberkel in dieser Hinsicht mit dem Tuberkel der Lymphdrüsen, mit dem er auch so gewöhnlich in Combination vorkömmt.

An Gestalt bietet der Hirntuberkel nichts Eigenthümliches, ihn von umfänglichen Tuberkelmassen in andern Gebilden Unterscheidendes dar. Er ist rund oder erscheint als eine in der verschiedensten Weise unregelmässige, ästige, gelappte Masse.

Es gibt keinen Theil des Gehirns, welcher gelegenheitlich nicht der Sitz des Tuberkels wäre. Sehr gewöhnlich ist er im Grosshirne, häufig im Kleinhirne, selten in dem Pons, sehr selten in der Medulla oblongata. In der Regel sitzt er in der

grauen Substanz oder in der Nähe ihrer Anhäufungen; so findet man ihn im Grosshirne gemeinhin entweder nahe der Peripherie oder sehr in der Tiefe in den mit vieler grauen Substanz versehenen Streifen- und Sehhügeln. Am allerseltensten ist er im Balken, in der Scheidewand, im Gewölbe, den sämmtlichen Gehirnschenkeln.

Der periphere Gehirntuberkel verdrängt und durchbricht bei ansehnlicherer Grösse sehr oft die Gehirnrinde und lagert sich in das Gewebe der weichen Hirnhaut ein. Soferne er hier und in der Arachnoidea einen Exsudationsprocess veranlasst, wird er bisweilen mittelst der genannten Strata an die Innenfläche der Dura mater angelöthet. Solche Tuberkel können leicht für Tuberkel der Hirnhäute angesehen werden, während sie eigentlich primitive Gehirntuberkel sind.

Der Gehirntuberkel findet sich gemeinhin in folgendem Zustande: Er stellt eine ihrer Grösse und Gestalt nach bereits charakterisirte gelbe, gelbgrünliche, speckig-käsige, derbe, brüchige, in der Tiefe nicht selten rissige, in verschiedener Richtung zerklüftende Aftermasse dar. Diese constituirt den beiweitem grössten Theil, ja bisweilen anscheinend das ganze Aftergebilde. Gewöhnlich wird sie jedoch von einer ansehnlichen Schichte einer blassröthlichen, gleichfalls resistenten, vascularisirten Substanz umgeben, welche sich bei genauerer Untersuchung neben vereinzelten Trümmern von Gehirnmasse aus Kernbildungen, primitiven Zellen auf verschiedenen Entwickelungsstufen bestehend ausweist. An einzelnen Stellen erscheint sie nicht selten blasser, matt-röthlichweiss, weiss, schwielig dicht und resistent, — sie ist hier in der Umwandlung zu einem fibroiden Callus begriffen. An diesem Stratum haftet aussen ein höchst zartes, gallertartig feuchtes zelliges Gewebe und mittelst dessen hängt es mit der umgebenden Gehirnsubstanz zusammen, jedoch so, dass sich die ganze Aftermasse leicht aus dem Gehirne lösen und herausheben lässt. Nebstdem findet man aber auch in diesem Stratum und zwar zumeist nach innen hin graue oder graulich-gelbe kleinere Tuberkel eingesprengt, welche gelegenheitlich mit der

grossen centralen Aftermasse sich vereinigen. Diese, wenn auch bisweilen sehr dünne, doch fast niemal fehlende, den eigentlichen Gehirn-Tuberkel umgebende Schichte ist nun wohl in der That nichts anderes, als das Produkt eines mässigen in Induration tendirenden Entzündungs-Processes, welcher wie hier, so auch rings um grössere Tuberkel-Massen in andern Geweben Statt findet.

Da man den Gehirn-Tuberkel in der Regel in dem eben geschilderten Zustande vorfindet, welcher einen bevorstehenden Erweichungs-Process beurkundet, so kann man fragen, ob es denn ein Stadium der Crudität des Gehirn-Tuberkels überhaupt, d. i. ein Stadium desselben gebe, wo er die graue, durchscheinende Granulation repräsentirt, oder ob er sogleich als gelber, speckig-käsiger Tuberkel ausgeschieden werde. Seltenere Fälle entscheiden hierüber, dass der Gehirn-Tuberkel wenigstens theilweise ursprünglich in Form der grauen durchscheinenden Tuberkel-Masse erscheine, indem man bisweilen einzelne Portionen desselben in diesem Zustande findet. Jedenfalls mag er jedoch nicht lange darin verharren, sondern bald die Umwandlung erleiden, die ihn in den Zustand des gelben käsigen Tuberkels versetzt.

Die weiteren Metamorphosen des Tuberkels, d. i. eine völlige Erweichung sowohl als auch die Verkreidung geht der Gehirntuberkel im Allgemeinen selten ein, indem er gemeinhin eher tödlich wird, doch ist die erstere gerade nicht allzuselten: die Stelle des Tuberkels nimmt nach vollendeter Schmelzung desselben eine im Allgemeinen runde Caverne ein, welche von dem oben bemerkten peripheren vascularisirten, röthlichen Stratum umschlossen ist, und einen eingekapselten Eiterherd darstellt. Von Innen her angesehen steht dieses Stratum in Vereiterung, bisweilen finden darin secundäre, bald schmelzende Tuberkel-Ausscheidungen Statt. Die Diagnose des tuberkulösen Eitersackes ist von dem aus Entzündung hervorgegangenen Eiterherde, wenn die ursprünglichen Charaktere des Tuberkel-Eiters nach einiger Zeit untergegangen sind, oft sehr schwierig und nur durch

die Berücksichtigung mitvorhandener Tuberkulosen und insbesondere mitbestehender anderer Gehirn-Tuberkel zu sichern.

Die **Verkreidung** des Gehirn-Tuberkels ist zwar eine der allerseltensten Tuberkel-Metamorphosen, allein sie findet in einzelnen Fällen nicht bloss in einem, sondern sogar in mehreren umfänglichen Tuberkeln Statt.

Die Gehirn-Tuberkulose verläuft chronisch; es kommt im Gehirne selbst eine **acute Tuberkulose** durchaus nicht vor.

Der Gehirn-Tuberkel wird so wie der tuberkulöse Eitersack selbst sehr lange getragen, ehe er bald durch die im Gesammt-Gehirn veranlassten, bald durch die in der nächst umgebenden Gehirn-Substanz sich entwickelnden, Eingangs im Allgemeinen aufgeführten Veränderungen langsam oder rasch tödtet. Ausser diesen ist hier noch der Tod durch Meningitis mit tuberkulösem Exsudat und acute Tuberkulose der Meningen auf der Basis cerebri mit acuter Hydrocephalie zu bemerken, Processe, die zu ihrem Ausgangsherde eben die Tuberkulose des Gehirns haben.

Der Gehirn-Tuberkel kömmt wie Tuberkel überhaupt in jedem Lebensalter vor, jedoch ist er bekanntlich ganz vorzüglich dem Kindes- und Knabenalter eigen. Er ist nur in einzelnen Fällen, die nur zu den allerseltensten gehören, solitär; in der Regel ist er mit Tuberkulosen anderer Gebilde combinirt. Die gewöhnlichste Combination ist die mit Tuberkulose der Lymphdrüsen, die eben auch ganz vorzüglich derselben Lebens-Periode angehört; ihr zunächst kommt die Combination mit Lungen-Tuberkulose.

6. **Gehirnkrebs.**

In keinem Organ kommen so vielerlei, ihrem elementaren Baue nach so differente Afterbildungen, die im Allgemeinen hieher gezogen werden müssen, vor, als im Gehirne.

Wir verweisen bezüglich dessen auf das vom Krebse und den ihm verwandten Aftergebilden im Allgemeinen Erörterte.

Im Allgemeinen kommen die hieher gehörigen Aftergebilde vor: **infiltrirt** in die Gehirn-Substanz, wobei man allmälig und unvermerkt aus der erkrankten Stelle in das nor-

male Gehirnparenchym kömmt, oder zugleich häufiger in Form selbstständiger, scharf begrenzter, meist von einer zartfaserigen vascularisirten Hülse umgebener Geschwülste vor.

Bezüglich ihres Volumens hat die Infiltration gemeinhin einen sehr ansehnliches Abschnitt des Gehirns inne; die Geschwülste kommen in allen Grössen bis zu der eines Hühnereies, einer Faust und darüber vor. Die Gestalt der letzteren ist gemeinhin rund; grosse Aftergebilde von lockerer weicher Textur fügen sich übrigens leicht einer widerstandsfähigen Nachbarschaft, und selbst dichte und derbe Geschwülste bekommen sehr häufig, wenn sie an die Oberfläche des Gehirns gelangen, eine Abplattung und nabelförmige Excavation. Bisweilen pflanzen sie sich vom Gehirne her in die Hirnhäute und sofort selbst in den Schedel ein.

Die Infiltrationen verleihen dem erkrankten Gehirntheile bisweilen eine schwielige Dichtigkeit und Resistenz (Sclerose).

Besonders wichtig sind gefässreiche Aftergebilde wegen ihrer Schwellbarkeit.

Der Gehirnkrebs ist sehr häufig völlig isolirt im Organismus, doch sind nebst andern der medullare Krebs und die Melanose in der Regel mit Krebs in anderen Organen, mit allgemeiner Krebs-Produktion combinirt.

Übrigens findet sich im Gehirne meist nur ein Aftergebilde vor, bei zweien ist das nicht seltene symmetrische Vorkommen in gleichnamigen Gehirntheilen von Interesse.

7. Entozoën.

Nebst dem die Akephalocystis bewohnenden Echinococcus ist im Gehirne der Cysticercus cellulosae ziemlich häufig. Sehr oft sind einer oder der andere, einige wenige da, in einzelnen selteneren Fällen sind sie in wuchernder fast unzählbarer Menge vorhanden. Im ersten Falle ist ihr Vorkommen meist auf das Gehirn beschränkt, in den letztgenannten Fällen sind sie sehr gewöhnlich und in grosser Anzahl zugleich im Muskelfleische vorhanden.

Der Sitz derselben ist fast ausschliesslich die graue Ge-

hirn-Substanz, sowohl und zwar vorzüglich die periphere als auch die tiefen Lagen derselben. In der Gehirnrinde lagern sie meist so, dass sie über dieselbe hervorragen, und somit zum Theile im Gewebe der Pia mater gebettet sind.

Stirbt das Thier ab, so dickt sich der Inhalt seiner Schwanzblase mit gleichzeitiger Verdickung und Schrumpfen der letzteren ein und verkreidet endlich; man findet alsdann ein kreidiges Concrement in einem fibroiden Balge eingeschlossen. Die Diagnose eines solchen von verkreidetem Tuberkel ist sehr schwierig und nur durch das gleichzeitige Vorhandenseyn anderer lebender Thiere gesichert.

Anhang.

Krankheiten der Hypophysen.

a. Der Schleimdrüse.

Die Schleimdrüse (Glandula pituitaria) ist von beiden Hypophysen diejenige, welche ungleich häufiger erkrankt als die andere. Der Sitz der Erkrankung, zumal der tieferen Erkrankung ist der vordere gefässreiche Lappen derselben.

1. Anomalien des Volumens.

Einer Volums-Zunahme der Schleimdrüse liegt Hyperämie, Entzündungsgeschwulst und Abscess oder ein Aftergebilde zum Grunde. Eine eigentliche Hypertrophie haben wir nie beobachtet.

Dagegen ist eine Atrophie derselben nicht selten. Eine solche beobachtet man zuvörderst neben Atrophie des Gehirnes verschiedenen Grades bei alten Personen. Der Sitz derselben ist ganz besonders der hintere Lappen der Hypophyse, und die Verkleinerung gemeinhin mit einer breiigen Lockerung (Erweichung) desselben und Entfärbung zum Rostbräunlichen, Hefengelben gepaart. Der vordere Lappen wird dabei blasser, welk und zähe. Ausserdem ist die Atrophie bisweilen die Folge des Druckes, welchen seröse Ergüsse bei chronischem Hydrops ventriculorum von der dritten Gehirnkammer aus auf die Schleimdrüse bewirken.

An der Atrophie nimmt auch gewöhnlich der Trichter Antheil, er ist blass, welk und dünner geworden.

2. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie.

Eine **Hyperämie** der Schleimdrüse ist gemeinhin mit Hyperämie der weichen Hirnhaut vergesellschaftet, doch beobachtet man sie gelegenheitlich bei jugendlichen Individuen auch ausser der genannten Combination. Ihr Sitz ist der vordere vasculäre Lappen und mit ihm der Trichter; an diesem sind die beiderseits nach der Hypophysis herabsteigenden Gefässbündel injicirt, seine Substanz röther, die Hypophyse turgescirt, ist in ihrer Textur gelockert, dunkelroth und blutreich. —

In höchst seltenen Fällen wird die Hyperämie zu Apoplexie mit Extravasat. Wir haben derlei in Form kleiner striemenartiger Herde neben Hyperämie der Meninges beobachtet.

Eine **Anämie** der Drüse ist Theilerscheinung von Anämie der Hirnhäute.

b. Entzündung.

Auch ihr Sitz ist, so viel uns bekannt ist, der vordere Lappen. Ihre Kennzeichen sind nebst der Schwellung, dunkleren Röthung und Lockerung des Gefüges vorzugsweise Exsudat. Dieses erscheint gemeinhin als faserstoffiges gelbes Produkt in Form kleiner punktförmiger oder hirse-, hanfkorngrosser, sofort zu grösseren zusammenfliessender Massen. Indem diese zu Eiter zerfliessen, ist ein **Abscess in der Hypophyse** gegeben, der durch fortgesetzte Entzündung in seiner Umgebung sich vergrössern und zu einem ansehnlichen Umfange gedeihen kann. Wir haben derlei Herde von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Haselnuss gesehen. Wenn die Entzündung in der Umgebung in Induration, schwielige Verdichtung endet, wird der Eiterherd zu einem eingebalgten.

c. Aftergebilde.

Von solchen haben wir Tuberkel und Krebse beobachtet.

1. Die Tuberkulose der Hypophyse ist im Ganzen selten, immer besteht sie neben Tuberkulose anderer Organe, namentlich Lungen- und Gehirntuberkulose. Wir haben den Tuberkel sowohl als graue rohe Granulation, als auch als gelbe eiterig schmelzende Tuberkelmasse beobachtet.

Desto häufiger sind krebsige Afterbildungen, ja sie sind die gewöhnlichste unter den bedeutenderen Erkrankungen dieses Organs. Bezüglich der Krebsart war es in allen Fällen, die wir beobachteten, der Medullarkrebs; insbesondere war es in einem Falle ein rahmähnlich lockeres in einer fibrösen (nevrilematischen) Hülse eingeschlossenes gelapptes Enkephaloid, in einem zweiten Falle ein vasculares, rothbraunes, elastisch derbes Markgebilde, welches in einem dritten Falle innerhalb eines nevrilematischen den Körper des Keilbeins sammt einem Theile seiner grossen Flügel destruirenden und in die Rachenhöhle hereinragenden Balges zu einer chocoladebraunen Flüssigkeit verjaucht war. In mehreren Fällen war die Grösse des Aftergebildes und die Destruction der Schedelbasis so wie das Verdrängtwerden des Gehirns nach aufwärts und zur Seite sehr beträchtlich.

Endlich waren diese Aftergebilde in mehreren Fällen isolirt, in anderen dagegen in Combination mit andern Krebsen vorhanden.

3. Unter den Aftergebilden müssen wir schliesslich die Produktion einer gelben (citron- oder weingelben), gummi- oder leimartigen (kolloiden) Substanz in dem zellgewebigen Interstitium zwischen den beiden Lappen der Schleimdrüse erwähnen. Sie findet sich, wie ein horizontaler die beiden Lappen halbirender Durchschnitt lehrt, zwischen diese als eine Schichte von $\frac{1}{4}'''$—$1'''$ Dicke eingeschoben, wodurch eben die beiden Lappen von einander entfernt werden.

Diese Aftermasse hat durch die Behauptung der Gebrü-

der Wenzel, dass in ihr die Epilepsie begründet sei, Wichtigkeit erlangt. Wir haben bezüglich dessen die Hypophyse vielfach untersucht und die fragliche Krankheit eben so oft bei notorisch epileptischen und convulsiven Personen nicht gefunden, als wir sie bei andern durchaus gesunden Individuen entdeckt haben.

b. Der Zirbeldrüse.

Die Zirbeldrüse (glandula pinealis) ist überhaupt und im Vergleiche zur Schleimdrüse insbesondere selten krank, zugleich sind ihrer Krankheiten nur wenige und diese selbst erscheinen als nicht wesentliche Störungen.

Sie beschränken sich nämlich

a. auf die vorzeitige (nach Sömmering vor dem 14. Jahre Statt habende) Bildung des gelben Zirbelsandes (Acervulus) und das Vorhandenseyn desselben in ungewöhnlich grosser Menge und in grösseren zusammenhängenden Massen;

b. auf die Erweiterung der Höhlung der Zirbel und endliche Umstaltung derselben zu einem häutigen Sacke von Erbsen- bis Haselnussgrösse und darüber. Gemeinhin ist damit auch viel Zirbelsand zugegen; eine grosse Menge desselben ist in die parenchymatös gebliebene Wand der Cyste nächst den Pedunculis eingewebt, ja es erscheint diese gleichsam knöchern. Immer ist hiemit ein gewisser Grad von chronischer Hydrocephalie mit Verdickung des Ependyma vorhanden.

II. Abnormitäten des Rückenmarkes.

1. Der Rückenmarkshäute.

A. Der harten Rückenmarkshaut.

1. Ein Bildungsmangel betrifft die harte Rückenmarksscheide wie die übrigen Rückenmarkshäute in verschiedenem Grade bei Acephalie mit gleichzeitigem Rückenmarksmangel (Amyelie).

2. Die Grösse und Gestalt des Sackes der harten Rückenmarkshaut erscheint vorzugsweise als sackige Erweiterung bei der partialen sogenannten Spina bifida — Hydrorhachis, von der weiter unter die Rede seyn wird.

3. Die Continuität derselben wird nicht nur durch eindringende verletzende Werkzeuge, bei Fracturen und Zertrümmerungen der Wirbel durch Knochenfragmente in der verschiedensten Weise aufgehoben, sondern es gehören hieher auch ihre Eröffnung, ihr Mangel an der Hinterseite des Rückgraths bei den höheren Graden der Rückgrathsspalte — Atelomyelie (Beclard), die Zerreissungen derselben in der Cervicalgegend durch den in Folge von Entzündung der Bänder, Vereiterung derselben und Wirbelcaries luxirten Zahnfortsatz des zweiten Halswirbels, die ulcerösen Durchbohrungen derselben von andringenden meist mit Caries der Rippen und Wirbel complicirten Jaucheherden u. s. w.

4. Krankheiten der Textur.

a. Entzündung.

Eine Entzündung der Dura mater spinalis kömmt wohl nicht anders als im Gefolge traumatischer Verletzungen oder als abgeleitete von Entzündung und Vereiterung anstossender Gebilde, wie bänderiger Apparate, Knochen vor. Ihre Charaktere sind die der Entzündung des fibrösen Gewebes, und, indem sie tiefer greift, umschriebene Exsudation auf die innere freie Fläche der harten Rückenmarksscheide. Ihre Ausgänge sind, wenn unter den Bedingungen ihrer Entstehung überhaupt der Tod nicht früher durch Druck auf das Rückenmark durch die geschwollenen Wirbel, Quetschung desselben durch spontan luxirte Wirbel u. s. w. eintritt, in den Fällen von Heilung der Knochenentzündung und der Caries bleibende Verdickung derselben und Verwachsung mit den Knochen und auch wohl mit dem visceralen Blatte der Arachnoidea, in anderen Fällen dagegen Vereiterung, ulceröse Durchbohrung, worauf der Process sofort als umschriebener in die innern Rückenmarkshäute und selbst das Rückenmark greift oder aber zu einer allgemeinen Meningitis spinalis sich diffundirt.

b. Aftergebilde.

Sie beschränken sich im Grunde auf krebsige Aftergebilde.

1. Der Krebs der harten Rückenmarksscheide, bekannt als Fungus durae matris spinalis, verhält sich im Allgemeinen gleich dem Fungus der harten Hirnhaut. Er ist entweder ein primitiver, oder aber die harte Rückenmarksscheide entartet auf secundäre, abgeleitete Weise von Krebs der Wirbelknochen und zwar der Wirbelkörper. Gemeinhin wuchert er auf ansehnlichen Strecken der h. Rückenmarksscheide und zwar entweder auf deren äusserer oder innerer Seite, in welchem letztern Falle er, in-

dem die Arachnoidea in ihm untergeht, den Canal der harten Rückenmarksscheide bisweilen völlig ausfüllt. Von den Knochen her kommend nimmt er nicht selten vor Allen die fibrösen Scheiden der Spinalnerven und ihrer Ganglien in den Intervertebrallöchern in Anspruch. Seltener bildet er umschriebene rundliche Geschwülste. Bezüglich seiner Form ist er ganz gewöhnlich der medullare.

Sein Sitz ist vorzugsweise die untere Dorsal- und die Lumbargegend der Wirbelsäule.

2. Tuberculose der harten Rückenmarksscheide kömmt als Entzündung mit tuberkulösem Exsudate und tuberkulöse Vereiterung bei tuberkulöser Wirbelcaries vor.

Es ist merkwürdig, dass eine Knochenproduktion, welche als sogenannte Verknöcherung an der harten Hirnhaut so häufig ist, an der harten Rückenmarksscheide nicht oder doch nur als eine der allerseltensten Erscheinungen vorkommt. Sie wird hier durch Knochenbildung an dem freien inneren Blatte der Spinal-Arachnoidea vertreten.

B. Der Arachnoidea spinalis.

Das differente Verhalten, welches die Arachnoidea spinalis und zwar das viscerale Blatt derselben im physiologischen und pathologischen Zustande im Vergleiche zur Arachnoidea cerebralis darbietet, erfordert zur Verständigung des Folgenden die Bemerkung: das viscerale Blatt der Spinal-Arachnoidea bildet einen, nicht wie im Schedel der Pia mater grossentheils adhärirenden, sondern einen das Rückenmark lose umhüllenden Sack. Sie verhält sich hier durchgehends so, wie die A. cerebralis dort, wo sie in Form von Brücken von einem Hirntheile zum andern hingespannt ist. Der spinale Arachnoidealsack ist demzufolge nicht allein ein dem cerebralen gleicher äusserer, sondern es gibt auch einen vom visceralen Blatte eingeschlossenen inneren. Man scheint jedoch gemeinhin unter spinalem Arachnoidealsack den inneren zu verstehen. Und dieser ist auch in pathologischer Rück-

sicht ohne Vergleich beachtenswerther, indem das viscerale Blatt und der eben von ihm gebildete innere Sack der Sitz der wichtigsten Erkrankungen der beiden innern Rückenmarkshäute und ihrer Produkte ist.

1. Anomalien der Grösse.

Ausser den gleichmässigen Erweiterungen, welche der (innere) Arachnoideal-Sack durch Exsudate und durch hydropische Ergüsse in den verschiedensten Perioden des Intra- und Extra-Uterinlebens erleidet, gehören hieher die angebornen partiales Erweiterungen desselben, welche mit localer (partialer) Rückgrathsspalte combinirt die sog. Spina bifida darstellen. Am Rückgrathe und zwar vor allem in der Lumbar- oder Sacral-Gegend tritt die Arachnoidea mit der über ihr sehr verdünnten harten Rückenmarksscheide, oder aber gewöhnlicher durch ein rundes oder längliches Loch der letzteren und durch eine Lücke in den Wirbelbögen — meist in deren Median-Linie an der Stelle der mangelnden Dornfortsätze — in Form eines von den allgemeinen Decken bekleideten Sackes (Divertikels) hervor, gefüllt mit einer entsprechenden Menge Serums, das mittelst des Halses des Sackes mit der Säule des Liquor cerebro-spinalis in Communication steht. Die Grösse des Sackes variirt von einer kaum merklichen Ausbuchtung bis zu jener eines Enten- und Ganseies und darüber, der Grad der Füllung und der davon abhängige Grad der Resistenz und Fluctuation ist nach dem Tode gemeinhin beträchtlich reducirt, der Sack mehr oder weniger collabirt. Er hat ferner, selbst wenn er breit aufsitzt, eine halsähnliche Einschnürung an seiner Basis, bisweilen erscheint diese als ein Stiel. Er besteht aus den je nach Maassgabe seiner Grösse mehr oder weniger verdünnten, bisweilen nach Statt gehabter Berstung vernarbten allgemeinen Decken und der Arachnoidea. Seine Höhle communicirt mittelst eines im Verhältniss zu seinem Rauminhalte jedenfalls engeren der Lücke in der hinteren Rückgrathswand und der Dura mater

entsprechenden kurzen Canales mit der Höhle des innern Arachnoideal-Sackes.

Das Rückenmark selbst leidet hiebei entweder an Spalte, Mangel verschiedenen Grades, oder aber es ist normal. Die Nerven bieten ausser einer mehr weniger augenfälligen Zerrung in die Länge entweder keine weitere Anomalie dar, oder aber sie sind gemeinhin aus ihrem Zusammenhange mit dem Rückenmarke gelöst und enden an der Basis des Sackes, allmälig sich verdünnend und verschwindend, in der Arachnoidea. Diess findet sich namentlich ganz gewöhnlich bei einigermassen voluminösen Säcken in der Lumbar- und Sacralgegend, indem hiefür ausser der Erweiterung des Arachnoidealcavums auch das Heraufrücken des Rückenmarks in den späteren Fötusperioden ein gewichtiges Moment abgibt.

Die unmittelbaren Folgen hievon sind je nach Umständen Paresen und vollständige Paralysen, gemeinhin mit tonischem Krampf und Contractur (Klumpfuss u. s. w.) und mangelhafter Ernährung; beim Druck auf die Geschwulst erscheint allgemeine Convulsion und sofort bei verstärktem Druck Sopor. Die allgemeinen Decken werden in Folge ihrer Ausdehnung sehr oft der Sitz von Entzündung und Brandschorf, sie reissen in diesem Zustande oder auch während der Geburt weit ein, worauf mit plötzlicher Entleerung häufig rasch der Tod eintritt.

Die Nichtbehelligung der Nerven und des Rückenmarks begründet nach Analogie mit den hydropischen Säcken der Cerebral-Arachnoidea am Schedel die Möglichkeit einer Heilung dieser Spina durch allmälige Entleerung oder Ligatur, einer Heilung durch spontane einmalige oder wiederholte Eröffnung des Sackes, ja selbst einer Heilung durch spontane Abschnürung des Sackes und Verödung seines Halses in der Rückgrathsspalte.

In seltenen Fällen wird die Spina bifida in die Pubertätsperiode, ja noch in spätere Lebensperioden verschleppt, wobei sie sich nicht selten vergrössert.

Sie ist, wenn auch nicht immer so doch sehr gewöhnlich,

mit Hydrocephalie, nebstdem sofort mit Hydrenkephalocele, mit Hemicephalie combinirt.

Ihre Begründung ist dieselbe wie jene der hydropischen Arachnoidealsäcke am Schedel. An sie reiht sich ein angeborner Hydrops des Arachnoidealsackes mit gleichförmiger Erweiterung dieses letztern und mit Integrität des Wirbelkanals.

2. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie, Apoplexie, Entzündung. (Arachnitis spinalis).

Die Hyperämie und eine Entzündung der Arachnoidea spinalis höhern Grades kömmt wohl nie ohne die gleichnamigen Zustände der Pia mater spinalis vor, und beide sind wegen der bedeutenderen Vascularität der letzteren eben an dieser auch deutlicher ausgesprochen. Wir werden deshalb von ihnen, ihren Produkten u. s. w. näher bei den Krankheiten der Pia mater spin. handeln.

Dennoch aber glauben wir eines Folgezustandes, den habituelle, andauernde oder wiederkehrende Hyperämien und leichtere Entzündungsprocesse setzen, hier Erwähnung thun zu müssen, indem er ganz vorzüglich die Arachnoidea selbst betrifft. Er besteht in einer meist neben chronischen serösen Ergüssen im Arachnoidealsacke (zumal dem innern) vorhandenen Trübung, Undurchsichtigkeit und Verdickung der Arachnoidea. Diese sind bald gleichförmig über einen gewissen Abschnitt der Arachnoidea diffundirt, bald besonders an einzelnen Stellen in Form von Inseln (Plaques) entwickelt; jedoch kömmt eine den Pacchionischen Körpern der Cerebral-Arachnoidea gleiche granulirte Verdickung hier nicht oder doch nur in schwacher Andeutung vor. Sie betreffen vor Allen den Lumbarabschnitt der Spinalarachnoidea, der eben besonders der Sitz habitueller Hyperämie ist. An sie reiht sich das Vorkommen von sogenannter Ossification der Spinalarachnoidea.

Selten und wohl immer nur das Ergebniss von localen zumal traumatischen Entzündungen der Arachnoidea sind Adhäsionen des visceralen Blattes dieser letzteren mit der Dura mater.

b. Aftergebilde.

Sie sind durchaus höchst selten, nur die Knochenbildung macht eine bemerkenswerthe Ausnahme.

Sie kömmt — immer am Visceralblatte — in Form von im Allgemeinen kleinen, mohnsamen- bis linsengrossen, nur selten grösseren — erbsen- bis silbergroschen - grossen — knorpligen, knorpligknöchernen, biegsamen Plättchen und Platten vor, weiss oder gelblichweiss von Farbe, welche, je grösser sie sind, desto deutlicher nach der Peripherie des Cylinders gekrümmt und somit convex-concav erscheinen. Sie sitzen in der Dicke der Arachnoidea, haben eine innere rauhere und eine äussere glatte Oberfläche, und springen stärker nach innen als nach aussen hervor. Die Zahl derselben ist sehr verschieden, bisweilen lässt sich nur der Beginn der Knochenbildung, ein oder wenige kaum bemerkbare Knochenpünktchen entdecken, in anderen Fällen sind sie in grosser Menge vorhanden. Der Sitz derselben ist der Lenden- und der untere Dorsalabschnitt der Spinalarachnoidea, in einzelnen seltenern Fällen breiten sie sich bei grosser Anzahl auch wohl in die obere Dorsalgegend aus.

Ollivier handelt auch von fast freien Krebsgeschwülsten im Arachnoidealsacke.

3. Anomalien des Inhalts.

Wir werden von ihnen, soferne sie vorzugsweise Produkte des Gefässsystems der Pia mater sind, bei den eben folgenden Krankheiten der Pia mater handeln. Der Sitz krankhafter Ergüsse ist übrigens demzufolge ganz vorzüglich der innere Arachnoidealsack.

C. Der Pia mater spinalis.

1. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie, Apoplexie.

Die anatomischen Kennzeichen dieser Hyperämie ergeben sich von selbst. Vorzüglich sind derselben Individuen im zartesten Kindesalter — Neugeborne und Säuglinge — und Individuen in den Blüthenjahren unterworfen. Bei ersteren betrifft sie gemeinhin die Pia mater des ganzen Rückenmarks neben Hyperämie der Pia mater cerebralis, bei den letzteren dagegen beschränkt sie sich als eine habituelle gewöhnlich auf den Lendentheil des Rückenmarks. Sie ist hier mit Strotzen der Sinus im Wirbelkanale und Hyperämie der sämmtlichen Beckenorgane — als sogenannte hämorrhoidale — vergesellschaftet.

Zu hohen Graden gediehen wird sie als Vascular-Apoplexie tödlich; bisweilen wird sie aber früher zu einer Apoplexia gravis d. i. zu Blutung in den Arachnoideal-Sack; dieser ist mit einer Menge meist locker geronnenen Blutes, zuweilen bis an die Medulla oblongata herauf angefüllt. Diess beobachtet man besonders bei den erstgenannten Individuen.

Als eine Folge der Hyperämie sind die acuten und chronischen Ergüsse von Serum in den Arachnoidealsack zu beachten, von welchen die ersten d. i. die acuten, eine seröse Spinal-Apoplexie darstellen. Diese kommen besonders bei den obgenannten kindlichen Individuen als Ergüsse eines gewöhnlich ins Gelbliche, ins Gelbröthliche schillernden Serums neben bestehender Ueberfüllung der Gefässe vor. Die chronischen Ergüsse bestehen in Ansammlungen eines farblosen klaren Serums neben Trübung, Verdickung, Ossification der Arachnoidea, Erweiterung ihres Sackes in der Lumbargegend; die Hyperämie ist dabei gerade nicht nothwendig vorhanden, es ist aber ihr mehrmaliges Vorhandengewesenseyn aus der Erweiterung, Varicosität der Gefässe

der Pia mater und der vorgenannten Beschaffenheit der Arachnoidea ersichtlich.

Im hohen Greisenalter sind die so gewöhnlichen chronischen Ergüsse wenigstens zum Theile die Folgen der durch Atrophie der Medulla und der Nerven angeregten Hyperämien.

b. Entzündung (Meningitis spinalis).

Ausser einer in Folge traumatischer Einwirkung entstehenden und einer von Nachbargebilden abgeleiteten Entzündung der weichen Rückenmarkshaut kömmt eine solche bisweilen, im Allgemeinen jedoch ungleich seltener als Meningitis cerebralis, als spontane vor. Sie ist sehr gewöhnlich mit Meningitis cerebralis combinirt, über das ganze Rückenmark ausgebreitet und besonders im zartesten Kindesalter häufig (Billard). Ihre Kennzeichen sind jene der Meningitis cerebralis, jedoch bietet die Exsudation mancherlei Eigenthümlichkeit dar:

Der grösste Theil, ja die ganze Menge des Produktes exsudirt hier frei auf die Oberfläche der weichen Rückenmarkshaut und in den innern Arachnoidealsack, das Rückenmark ist zumal in seinem hintern Umfange in eine Schichte locker anhängenden Exsudates gehüllt und ein anderer noch beträchtlicherer Antheil ist mit mehr weniger Serum vermischt im Arachnoidealsacke zumal im hintern Umfange der Medulla angesammelt. In dem Gewebe der Pia mater selbst sieht man ausser dem eine mässige Trübung und Wulstung dieser Haut bedingenden serösen Antheile des Exsudates nur selten und sehr spärliche plastische Produkte. Das Rückenmark erscheint dabei gemeinhin blass, anämisch, bisweilen ist es in Folge von symptomatischem Oedem — seröser Infiltration — etwas gelockert, weicher. — Es ist diese Erscheinung einerseits in dem Eingangs bemerkten eigenthümlichen Verhalten der Spinal-Arachnoidea zur Pia mater und andererseits in dem dichten Gefüge der letztern und ihrer straffen Adhäsion an das Rückenmark begründet.

Das Exsudat ist in Betreff seiner Natur in der Regel ein saturirtes gelbes, grünlich-gelbes, gerinnfähiges, faserstof-

figes, eiteriges. Wir haben namentlich nie Veranlassung gehabt, dasselbe einer tuberkulösen Natur zu verdächtigen, was sich sehr wohl zusammenreimt damit, dass die spontane Meningitis spinalis so gewöhnlich sich mit der gleiche Exsudate producirenden Form von Cerebralmeningitis combinirt, und dass jede Art von Tuberkulose der Pia mater spinalis höchst selten ist, eine acute aber, so viel wir wissen, gar nicht vorkommt.

c. Afterbildungen.

Sie sind sämmtlich, wie wir so eben von dem Tuberkel im Besondern bemerkten, höchst selten. Ollivier führt den Fall einer dem ganzen Rückenmark entlang in dessen hintern Umfange an der Pia mater haftenden Schichte Enkephaloids an.

2. Des Rückenmarks.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Der gänzliche Mangel des Rückenmarks, wie er der Acephalie mit völligem Rumpfmangel zukömmt, ist selten, dagegen wird ein partialer Mangel bei Acephalie, je nachdem dabei in verschiedenem Maasse der Hals, die Brust und selbst der Unterleib fehlt, öfter beobachtet. An diesen partialen Mangel lässt sich ein anderer anreihen, der als eine gehemmte Massenentwickelung an einzelnen Abschnitten des Rückenmarks erscheint; wie der Mangel der Cervical- oder der Lumbaranschwellung des Rückenmarks beim Mangel oder Verkümmerung der Ober- oder Unter-Extremitäten.

Von dem ursprünglichen Mangel ist ein scheinbarer durch Destruction des fötalen Rückenmarks bedingter völliger oder theilweiser Mangel wohl und in eben der Weise zu unterscheiden, wie die Hemicephalie von der Acephalie (S. 760). Wir meinen die Hydrorrhachis, wenn sie das Rückenmark selbst, und nicht bloss, wie S. 847 schon erörtert worden, den spinalen Arachnoidealsack als fötaler Hydrops betrifft, auch

Spina bifida genannt, soferne dabei der Wirbelkanal gespalten ist. Wir glauben am besten hier von derselben zu handeln, wobei wir im Allgemeinen auf das S. 259 über den Zustand der Wirbelsäule hiebei Gesagte verweisen.

Bei dem höchsten Grade fehlt das Rückenmark gänzlich, die Nerven endigen sich an der Innenseite der Arachnoidea. In der Regel ist hiebei der Rückgrathskanal nach hinten weit offen, d. i. in den höheren Graden gespalten, die Rückenmarkshäute, namentlich die h. Rückenmarksscheide und die Arachnoidea sind unter einander verschmolzen, und der letzteren hängen innen längs den Nervenenden Trümmer der Pia mater an, sie sind gleich dem Wirbelkanale nach hinten offen; über der gemeinsamen Spalte des Wirbel- und des häutigen Kanals fehlen die allgemeinen Decken, indem sie an den Grenzen der Spalte beiderseits mit den Rückenmarkshäuten, nicht selten innerhalb eines beiderseits vom Kopfe herablaufenden behaarten Streifens, zusammenstossen, — es liegt somit die von den Rückenmarkshäuten bekleidete hintere Fläche der Wirbelkörper bloss.

Nur ausnahmsweise sind die Rückenmarkshäute nicht zugleich eröffnet, sondern stellen einen von Serum ausgedehnten geschlossenen Schlauch dar; in den allerseltensten Fällen endlich ist wohl auch das Rückgrath selbst hiebei nicht gespalten.

In einem minder hohen Grade finden sich Rudimente des Rückenmarks, zumal die vordern Stränge mehr oder weniger vollständig vor.

In einem noch minderen Grade erscheint das Rückenmark hinten eröffnet, gespalten, dabei breit und platt. Die Rückenmarkshäute und der Rückgrathskanal bieten die oben erörterten Bedingungen dar.

Hieran reiht sich die höchst seltene Persistenz und Erweiterung des fötalen Rückenmarkskanals in Folge eines darin bestehenden chronischen Hydrops.

Die oben aufgeführten Grade beziehen sich auf das Maass der Destruction des Rückenmarks und das Maass der Hemmung

seiner vollständigen Entwickelung ohne Rücksicht auf deren Ausdehnung. Bezüglich dieser betreffen die besagten verschiedenen Grade das Rückenmark seiner ganzen Länge nach oder bloss einzelne Abschnitte desselben, und es gibt somit in Rücksicht auf die gleichzeitig vorhandene Rückgrathsspalte demgemäss auch eine totale oder aber eine partiale (oder locale) Spina bifida. Als letztere kann die Anomalie die verschiedensten Abtheilungen des Rückgraths betreffen, sie kann an zwei verschiedenen Stellen Statt finden; die Rückenmarkshäute sind dabei entweder in der obengenannten Weise gespalten, oder sie sind bloss ausgedehnt und bilden die bekannten S. 847 geschilderten häutigen Säcke am Rückgrathe.

Die Hydrorrhachis überhaupt ist gemeinhin wenigstens mit Hydrocephalie, die totale und die Cervical-Spalte des Rückgraths insbesondere immer mit der verwandten Hemicephalie oder mit Hydrenkephalocele combinirt.

Dem Wesen nach ist die Hydrorrhachis dem angebornen Hydrocephalus gleich, sie begründet, zu hohen Graden entwickelt, das Entstehen der Spina bifida so, wie die Hydrocephalie das Zustandekommen der Hemicephalie und Hydrenkephalocele.

Die Folgen der Hydrorrhachis sind mit Rücksicht auf das schon von den hydropischen Arachnoidealsäcken Gesagte von sich selbst klar.

Die mindesten Grade der Spina bifida endlich sind bei Integrität des Rückenmarks durch Hydrops des Arachnoidealsackes gegeben, dieser hemmt die Entwickelung und Schliessung der Wirbelbögen und bedingt die gewöhnlich partiale Erweiterung des Arachnoidealsackes durch die Lücke in der hintern Wand des Wirbelkanales in Form der Säcke, die S. 847 ihre Erörterung fanden. — Der Sitz dieser Spina bifida ist vor Allen die Lumbar-, die untere Dorsal- und Sacralgegend.

Wenn in seltenen Fällen das Rückenmark selbst durch die Spalte der Wirbel hervorgetreten ist, so stellt diess einen

sogenannten Rückenmarksbruch, Hernia medullae spinalis dar.

Ein Bildungsübermaass kömmt am Rückenmarke nur bei Doppelmissgeburten in verschiedener dem Grade der Duplicität u. s. w. entsprechender Form vor.

2. Anomalien der Grösse.

In Bezug auf die Länge richtet sich das Rückenmark im Allgemeinen nach der Länge der Wirbelsäule, es ist z. B. bei geschwänzten Individuen ungewöhnlich lang. Bisweilen steht es aber zur letzteren in einem mehr weniger auffälligen Missverhältnisse, es ist ungewöhnlich kurz oder ungewöhnlich lang und erinnert im letzteren Falle an sein fötales Verhalten; so ist es z. B. theils wirklich, theils wegen der Hemmung der Entwickelung und häufigen gleichzeitigen Missstaltung des Rückgraths sehr gewöhnlich nur scheinbar anomal lang bei gespaltenem Rückgrathe (Spina bifida).

In Rücksicht der Dicke bietet das Rückenmark, abgesehen von vielerlei localen, besonders seine Anschwellungen betreffenden, von peripherem Bildungsmangel oder -Excess abhängigen Anomalien, die mannigfaltigsten individuellen Verschiedenheiten dar.

Einer beträchtlichern krankhaften Volumszunahme in die Dicke liegen mannigfache Anomalien zum Grunde, die je nach ihrem Sitz und Ausdehnung eine locale, mehr weniger scharf begrenzte oder eine das ganze Rückenmark betreffende Volumszunahme zur Folge haben. Es gehören hieher Hyperämie, Apoplexie, Oedem, Entzündungsherde, seröse Ergüsse im persistenten Fötalkanale, seröse Ergüsse an der Stelle des verschwundenen sog. grauen Stranges, Aftergebilde u. dgl., endlich Hypertrophie. Die letztere gehört eigentlich allein hieher:

Die Hypertrophie des Rückenmarks ist zunächst im Vergleiche mit Hypertrophie des Gehirns ungemein selten. Wenn von vielen der dafür ausgegebenen Fälle einige

bestimmt nicht Hypertrophie gewesen sind, andere zum Wenigsten problematisch erscheinen, so ist doch andererseits an einem wirklichen Vorkommen derselben nicht zu zweifeln. Sie betrifft das ganze Rückenmark und ist dann wohl immer mit einer dem Grade nach vorstechenden Hirnhypertrophie combinirt, oder aber sie ist eine partiale und betrifft alsdann zumal die Anschwellungen des Rückenmarks, oder sie scheint sich doch wenigstens von ihnen als den ursprünglichen Krankheitsherden aus entwickelt zu haben.

Ollivier hält die Anschwellung, welche das Rückenmark nächst einer gedrückten Stelle und zumal oberhalb derselben darbietet, für Hypertrophie. Wenn dieser Volumszunahme nicht etwa eine Verbreiterung (Ausdehnung) der Markröhrchen in Folge des Ausweichens ihres Inhaltes von der den Druck erleidenden Stelle aus zum Grunde liegt, so mag sie allerdings zumal der secundären z. B. vom Reize vorhandener Aftergebilde bedingten Hypertrophie des Gehirns gleichen, oder vielleicht noch gewöhnlicher ein aus hyperämischer Schwellung, Oedem und Hypertrophie gemischter Zustand seyn. Man erinnert sich hiebei der S. 770 erwähnten hypertrophischen Entwickelung des Gehirns über der einem Drucke ausgesetzten Medulla oblongata.

Das Verhalten des hypertrophirten Rückenmarks ist im Allgemeinen jenem des hypertrophirten Gehirns analog; es gehört hieher eine gerundete plumpe Form, Ausgleichung der Furchen, eigenthümlicher Turgor mit Anämie des Rückenmarks und der Pia mater, anscheinend feste, bei Entkleidung der Medulla und ihrer Zergliederung teigige Consistenz.

Sie kommt vorzüglich bei Kindern, bisweilen schon im Fötus vor.

Nach Ollivier hat sie in mehreren Fällen die graue Substanz betroffen.

Häufiger und deutlicher ausgesprochen ist die Atrophie und eine durch diese gesetzte Volumsabnahme des Rückenmarks.

Die Atrophie betrifft entweder das ganze Rückenmark

als totale, oder sie betrifft bloss einzelne Abschnitte desselben als partiale. Oefter ist die erstere ursprünglich eine partiale gewesen, welche sich allmälig zu einer totalen diffundirt hat.

Eine gleich ursprünglich totale primitive Rückenmarksatrophie kommt mit gleichzeitigem, gewöhnlich vorwiegendem Gehirnschwunde, im Greisenalter als Atrophia medullae senilis vor. Sie bietet dieselben Charactere wie die senile Gehirnatrophie dar, d. i. Volumsabnahme, schmutzig weisse Färbung der Markstränge, rostbräunliche, fahle Färbung der grauen Substanz, Zähigkeit der ersteren bis zum Lederartigen; daneben bestehen chronische seröse Ergüsse im Sacke der Arachnoidea mit Trübung, Verdickung, Ossification der letzteren. Nicht selten ist neben der bemerkten Entfärbung das Rückenmark von chronischem Oedem befallen und seine Substanz sodann weicher und welk. — Diese Atrophie kann gleich jener des Gehirns auch als ein vorzeitiger Marasmus auftreten.

Die partialen Atrophien sind höchst wahrscheinlich in vielen Fällen consecutive und von der Peripherie her bedingt. Sie betreffen besonders die Anschwellungen des Rückenmarks, zumal hat die Atrophie des Lumbarabschnittes in Folge von Erschöpfung der Geschlechtsthätigkeit und von Samenverlust seit jeher als Tabes dorsalis die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch genommen. Von da aus breitet sich die Atrophie allmälig, wie oben bemerkt, zu einer totalen aus.

Die Grade dieser Atrophien sind verschieden und vor der Hand zunächst durch den Grad der Volumsabnahme, der Verdünnung des Rückenmarks bestimmt. Sie variiren von der eben bemerklichen bis zu einer solchen Verdünnung, dass das Rückenmark die Hälfte, ja kaum die Hälfte seiner normalen Dicke hat. Bezüglich des sonstigen Verhaltens des atrophirten Rückenmarks ergibt sich noch besonders eine Verschiedenheit in seiner Consistenz, d. i. der Consistenz der Markstränge. Sie ist bisweilen ziem-

lich die normale, öfter aber ist das Rückenmark derber, trocken, bis zum Lederartigen zähe.

In einzelnen seltenen Fällen hat man mit einem sehr hohen Grade von Atrophie das Rückenmark hie und da eingeschnürt und daneben knotig, eine Reihe knotiger durch stellenweise Einschnürung gegebener Anschwellungen bilden gesehen.

Im Allgemeinen sind nach unseren vielfachen Erfahrungen die höheren Grade, ja schon eine an und für sich auffällige, nicht erst aus dem Vergleich mit andern Präparaten ersichtliche Atrophie selten.

Die durch Textur-Erkrankung, namentlich Entzündung bedingte secundäre Atrophie des Rückenmarks wird noch später Erörterung finden.

Endlich erscheint das Rückenmark an einzelnen Stellen, wo es dem Drucke von angeschwollenen, dislocirten (entzündeten, cariösen) Wirbelknochen, Exostosen, Aneurysmen, Aftergebilden u. s. f. ausgesetzt ist, neben entsprechender Abplattung in verschiedenem Grade dünner. In solchen Fällen ist es sehr gewöhnlich unter-, und vorzüglich oberhalb dieser Stelle angeschwollen, dicker, ein Zustand, den Ollivier, wie oben bemerkt, geradezu als Hypertrophie anspricht.

3. Störungen der Continuität.

Solche werden durch eindringende verletzende Werkzeuge als Hieb-, Stich- und Schusswunden gesetzt, oder aber sie sind viel häufiger Quetschungen, Zerreissungen mit Brüchen, Quetschung, Zertrümmerung, Verrenkung der Wirbelbeine complicirt, bisweilen auch wohl in Folge blosser übermässiger Ausdehnung und Erschütterung des Rückgraths entstanden. Unter den durch Verrenkungen der Wirbelbeine gesetzten Verletzungen des Rückenmarkes sind vorzüglich die durch spontan luxirte Wirbel, und namentlich die durch den in Folge von Entzündung und Vereiterung des Band-Apparates und Caries lose gewordenen und mit Durchreissung

der harten Hirnhaut in dem Wirbel-Kanal luxirten Zahnfortsatz des zweiten Halbwirbels bedingten schnell tödlichen Quetschungen und Zerreissungen der Medulla wichtig.

Die Quetschungen betreffen bald nur einen Theil des Rückenmarks, bald ist das Rückenmark in seiner ganzen Dicke in einer Strecke von verschiedener Länge zu einem rothen suffundirten Breie zermalmt, oder völlig durchgequetscht, wobei im letztern Falle die beiden Enden des Rückenmarks mittelst der Pia mater mit einander zusammenhängen, oder aber, wenn auch diese zerrissen worden, einander frei gegenüber stehen. — Derlei Verletzungen werden in der Regel bald durch Entzündung, gelbe Erweichung des Rückenmarks, bisweilen erst nach längerer Zeit durch die Paralyse und ihre Folgen tödlich.

4. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie, Apoplexie.

Eine Hyperämie des Rückenmarks kommt zunächst als symptomatische im Verlaufe und Gefolge mannigfacher acuter und chronischer Krankheiten vor; solche sind höchst wahrscheinlich die meist mit Gehirn-Hyperämie gleichen Grades vergesellschafteten Hyperämien der Medulla, wie man sie fast constant bei an Tetanus, Convulsionen, Hydrophobie Verstorbenen beobachtet. In anderen Fällen ist sie durch entzündliche Processe in den Wirbeln, durch den Druck und Reiz, den Exostosen, angeschwollene, luxirte Wirbel üben, durch Aftergebilde in der Medulla selbst bedingt und führt zu einem perennirenden Congestions-Turgor und hypertrophischer Entwicklung des Rückenmarks.

Ausserdem kömmt sie als eine selbstständige, und zwar über das ganze Rückenmark ausgebreitet und mit Hyperämie der Meninges und des Gehirns combinirt besonders im zarten Kindesalter, auf den Lumbartheil beschränkt bei Erwachsenen vor. (Vgl. S. 851.)

Bei der sogenannten Spinal-Irritation findet sich, soferne wir manche Affectionen der Mittheilung behandelnder

Ärzte nach richtig hierauf bezogen, bisweilen ein gewisser Grad von Hyperämie vor, sehr oft war aber keine, so wie überhaupt keine sichtliche Anomalie zugegen.

Die Apoplexia spinalis als Hämorrhagie ist, abgesehen von der durch Verletzung gegebenen, eine der allerseltensten Erscheinungen. Sie betrifft besonders den Cervical-Theil des Rückenmarks und fast immer dessen graue Substanz.

b. Oedem.

Eine seröse Infiltration des Rückenmarks mit Lockerung, sog. weisser Erweichung seiner Textur ist als acutes und chronisches Oedem eine häufige Erscheinung. Es gilt von ihm im Allgemeinen das vom Gehirnödem Vorgetragene. Ausgebreitet über das ganze Rückenmark ist es auch gewöhnlich mit Gehirnödem combinirt.

c. Entzündung.

Von der Entzündung des Rückenmarks gilt in jeder Rücksicht durchaus dasselbe, was wir von der Entzündung des Gehirns und dessen rother Erweichung erörterten, nur ist sie im Vergleiche zu dieser ungleich seltener.

Die Entzündung betrifft auch hier bald die weissen Stränge, bald die graue Substanz, bald beide zugleich. Ausgezeichnet und einer besondern Erwähnung werth ist jedoch die Entzündung der grauen Substanz, wenn sie dieselbe in einer grossen Strecke oder in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft; sie ist ihrer Beschränkung auf die graue Substanz, des aus deren Erweichung mit Volumszunahme hervorgehenden Verhaltens des Rückenmarks und ihres gelegenheitlichen Ausganges in einen eigenartigen Hydrops medullae wegen höchst merkwürdig. Die sie begleitende je nach Umständen ins Chocolade-braune, Zwetschkenbrüh-farbige, Rostbraune, Hefengelbe sich nuancirende rothe Erweichung der grauen Substanz ist Albers's centrale Erweichung des Rückenmarks.

Wir erlauben uns die Charakteristik dieses Processes in folgenden drei Fällen mitzutheilen, von denen die Präparate sich in der hiesigen Sammlung vorfinden.

1. P. Joseph, 23 J. alt, Tischlergesell, wurde den 19. Jänner 1835 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Er gab an, vor drei Wochen sehr lange im kalten Wasser gestanden zu seyn, und in Folge dessen reissende Schmerzen in den Füssen und im Rücken mit Fieber empfunden zu haben. Nach einigen Tagen stellte sich Zittern der Unter-Extremitäten und Verlust von Empfindung ein. Bei seiner Aufnahme vermochte er nicht zu stehen, konnte aber im Bette die Füsse bewegen; die Urin-Excretion war erschwert, kein Fieber. Nach 14 Tagen ging die Beweglichkeit der Beine ganz verloren, der Urin häufte sich in der Blase an und ging mit Brennen ab, die Blasengegend wurde schmerzhaft, es stellte sich Fieber und häufiges Erbrechen ein. Im März gesellte sich hiezu Decubitus am Kreuzbeine, der Catheter entleerte blutigen Harn, und am 29. März starb der Kranke.

Leichenöffnung. Am Os sacrum ein grosser Decubitus, Penis und Scrotum angeschwollen, an letzterem mehrere schmutzig bräunliche Schorfe.

Tuberkulose der oberen Lungenlappen und Lungenödem.

Die Nieren gross, ihre Kelche etwas erweitert. Die Harnblase mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut von einem 1 Linie dicken Exsudate bekleidet, darunter blauroth, injicirt, hie und da zu einem braunen Schorfe verwandelt. Das Zellgewebe des Hodensackes von einer bräunlichen stinkenden Jauche infiltrirt.

Rückenmark. Im Arachnoidea-Sacke eine unbeträchtliche Menge Serums. Das Rückenmark in der untern Cervical- und besonders in der anstossenden obersten Dorsal-Gegend angeschwollen, seine graue Substanz daselbst von einem graulich-gelblichen Exsudate infiltrirt, gelbröthlich erweicht, in der Gegend des 2. — 3. Brustwirbels sass an ihrer Stelle ein über 1″ langer 3‴ — 4‴ dicker, spindelförmiger, gelblicher Exsudat-Pfropf fest.

2. St. Leopold, 22 Jahr alt, litt, seitdem er vor drei Jahren einen Fall auf den Kopf gethan, an Anfangs leichterem und vorübergehenden, dann heftigerem und anhaltenden, Anfangs auf das Hinterhaupt beschränktem, später allgemeinen Kopfschmerz, der sich endlich auf den Nacken und die Ober-Extremitäten ausdehnte. Im 2. Jahre der Krankheit fing sich nach einem 14 Tage andauernden Fieber das Rückgrath zu krümmen an, wozu sich anhaltender Schwindel gesellte. Sämmtliche Symptome minderten sich in der Rückenlage und vermehrten sich nach der Mahlzeit, worauf sich auch immer vergebliche Anstrengungen zum Erbrechen einstellten. Bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus hatte er im Ganzen ein blühendes Aussehen, neben den genannten Erscheinungen war das Gesicht geröthet, der Kopf heiss, Puls beschleunigt, Respiration normal, der Stuhlgang zuweilen träge. Während zweimonatlicher Behandlung traten zeitweise Nachlässe und Verschlimmerungen, in der letzteren Zeit ein Gesichtsrothlauf, in den letzten zwei Tagen Darmschmerz und erst einige Stunden vor dem Tode Bewusstlosigkeit und Paralyse der Unter-Extremitäten ein.

Leichenöffnung. Die Leiche ziemlich gut genährt.

Infiltration der Pia mater, die Gehirnrinde blass, das Gehirnmark blass, mässig blutreich, weich, serumhältig, die Gefässe auf der Basis cerebri, zumal am Gehirnknoten erweitert, geschlängelt.

Die Lungen dunkelroth, blutreich, der linke obere Lappen ödematös.

In der Bauchhöhle ein Pfund mit sulzigen Gerinnungen untermischten Serums. Auf der Schleimhaut des Magens zahlreiche nadelkopfgrosse hämorrhagische Erosionen. Die Leber welk, gesättigt gelb gefärbt, in der Gallenblase einige Tropfen schmutzig graulich gelber Galle. Die Follikeln des Dünndarms gewulstet, im Colon grauliche thonähnliche Fäces. Die Nieren schlaff, blutreich, die Harnblase zusammengezogen, eine halbe Unze trüben Urins enthaltend.

Die Wirbelsäule in der oberen Dorsal-Gegend nach

rechts und rückwärts ausgewichen. Die Sinus venosi im Wirbel-Kanale sehr blutreich, die harte Rückenmarksscheide erschlafft, die Arachnoidea trübe, in der Lendengegend mit einzelnen kleinen Knochen-Lamellen besetzt. Das Rückenmark angeschwollen, beim Anfühlen weich, fluctuirend. An der Stelle der grauen Substanz innerhalb der schlauchförmig ausgedehnten Markstränge eine grauliche in einem lockeren zarten zelligen Gefüge enthaltene Sulze angehäuft. Oben reichte diese Veränderung bis nahe an die Medulla oblong., unten über die Lendenanschwellung hinaus.

3. L. Katharina, 40 Jahre alt, fiel vor 18 Jahren vom Boden des Hauses herab, und erlitt dabei einen Bruch des Rückgrathes in der untern Dorsal-Gegend. Unter Entwickelung einer Höckerkrümmung in dieser Gegend heilte die Verletzung, es blieb aber ein schleppender unsicherer Gang und Incontinentia urinae zurück. Im Krankenhause nahm man an ihr Röthe der allgemeinen Decken und Schmerzhaftigkeit bei Berührung wahr. Sie starb unter Fieber und Diarrhöe, im hohen Grade abgezehrt.

Leichenöffnung. Die Leiche abgezehrt, die linke untere Gliedmasse ödematös angeschwollen. Das Rückgrath in der untern Dorsal-Gegend zu einem stumpfwinkeligen Höcker, über diesem aber schwach S-förmig gekrümmt.

Zellige Adhäsion beider Lungen, stellenweises Oedem, lobulare Hepatisationen der rechten nach hinten, im rechten obern Lappen eine hühnerei- und eine zweite haselnussgrosse an die Pleura stossende Eiterhöhle (Abscess).

(Die Gallenblase von eiweissähnlicher Flüssigkeit strotzend, ihr Hals von einem taubeneigrossen crystallisirten Steine obturirt. Die Schleimhaut des Dickdarms mit gestielten Granulationen übersäet.)

Die Nieren gross, die Harnblase zusammengezogen und leer, ihre Schleimhaut stellenweise gelockert, dunkelroth, injicirt. Das rechte Ovarium zu einem mehr als hühnereigrossen Fettsack verwandelt.

Die Gehirn-Substanz blass, zähe.

Die harte Hirnhaut auf dem Schedelgrunde und zwar auf dem Basilartheile des Hinterhaupts und in der Umgebung des Sattels dunkelroth und besonders auf dem ersteren von einem gelblichen Exsudate bekleidet. Die Sinus cavernosi, der S. circularis, die S. occipitales antici und die Anfänge der S. petrosi theils von einem braunen zerreiblichen Blutcoagulum, grösstentheils aber von braunem und gelben eiterigen Fluidum erfüllt. Die linke V. cruralis sammt ihren Aesten am Unterschenkel enthielt ein braunes in seinen äussern Schichten eiterig zerfallendes Coagulum, in der Beckenhöhle aber war sie sammt dem Anfangsstücke der Hypogastrica und sammt der Iliaca bis zur Cava herauf von einem braunen jaucheartigen Fluidum erfüllt. Die Venenhäute verdickt, missfärbig, die innere filzig gelockert, matt.

Der Wirbelkanal an der Stelle des Höckers zu einer schmalen Spalte verengert. Im Sacke der Arachnoidea spinalis viel Serum angesammelt, die Arachnoidea in der Lumbargegend mit linsengrossen Knochenplättchen besetzt. Die Pia mater von ausgedehnten Gefässen durchzogen, in der Lumbargegend sulzig infiltrirt. Das Rückenmark oberhalb des Höckers bis an den 2. Halswirbel herauf zu einem fluctuirenden Schlauche verwandelt, welchen die Markstränge bildeten, und der an der Stelle der verschwundenen grauen Substanz ein klares Serum enthielt. Jene waren in ihrer Substanz weich, blass; die hinteren mittleren Stränge auf mehr als ½ Linie auseinandergewichen. Die Innenwand des Schlauches war von einem zahlreiche leistenartige Fortsätze bildenden zarten zellig-serösen Gewebe ausgekleidet, und ähnliche strangförmige Bildungen verliefen in querer Richtung durch den Kanal von einer Wand zur andern.

Man erblickt in diesen Fällen der Reihe nach: im ersten Falle einen sehr intensiven, der Menge und der Gerinnfähigkeit seiner Produkte nach ausgezeichneten Entzündungs- (rothen Erweichungs-) Process in der grauen Rückenmarkssubstanz mit Volumszunahme derselben und Ausdehnung der umgebenden Markstränge; im zweiten beginnende Absorption

eines Theils der Produkte und des Substrates des genannten Processes, während ein anderer Theil der ersteren eine zellstoffige Gewebsumstaltung eingeht und der Sitz von seröser Infiltration bleibt; im dritten das Endglied des Processes, eine von einem Antheil seiner zu Gewebe gewordenen Produkte ausgekleidete Lücke an der Stelle der grauen Substanz — die Zellen-Infiltration Durand-Fardel's (vgl. S. 815). Dieser Zustand stellt einen seiner Grundlage und Natur nach ganz eigenartigen Hydrops der Medulla spinalis dar; die hieher gehörigen Fälle sind in neuerer Zeit von Nenat gesammelt und zusammengestellt worden.

In Folge einer die Medulla in ihrer ganzen Dicke betreffenden Entzündung (Erweichung) hat man wohl auch eine völlige Trennung des Rückenmarks beobachtet.

d. Erweichung, Sclerose.

Die Erweichungen, die das Gehirn betreffen, kommen eben auch im Rückenmarke vor. Sie sind jedoch hier im Ganzen seltener, und im Besonderen ist zu bemerken: die weisse Erweichung gelangt nur höchst selten zu dem Grade der so häufigen völligen Zertrümmerung des Gehirnmarks, wie sie zumal in der Umgebung der Ventrikel Statt findet. Die rothe Erweichung ist Myelitis und besonders als die im Vorigen erörterte centrale Erweichung des Rückenmarks beachtenswerth. Die gelbe Erweichung kann wohl ohne Zweifel auch im Rückenmarke als primitive und selbstständige vorkommen, wir haben sie jedoch immer nur als secundäre, in Entzündungsherden und in deren Umgebung, rings um Aftergebilde beobachtet.

An Sclerose kommen hier, wiewohl seltener, alle die beim Gehirne ihrer Form und Bedeutung nach erörterten Arten vor, die Verdichtungen mindern Grades ohne sichtliche anderweitige Anomalie im Gefolge allgemeiner Krankheiten, die mit Atrophie combinirten Verdichtungen höhern Grades, so wie endlich die partialen Verhärtungen und Schwielen im Gefolge von Entzündung mit dem Ausgange in Induration, von Apo-

plexie, von krebsiger Afterbildung. Ihr Sitz sind vorzugsweise die Markstränge.

e. Afterbildungen.

Selbst die im Gehirne so häufig vorkommenden, wie die Tuberkel, die Krebse, sind im Rückenmarke sehr selten.

1. Den Tuberkel haben wir immer nur neben anderen vorgeschrittenen Tuberkulosen beobachtet. Sein Sitz war vorzüglich der Cervical- oder der Lumbartheil des Rückenmarks, bald die Markstränge, bald die graue Substanz. Er hat, wie im Gehirne, Entzündung (rothe Erweichung) und gelbe Erweichung im Gefolge. Eine tuberkulöse Caverne im Rückenmarke haben wir bisher nie gesehen. Bald waren der Tuberkel mehrere nahe an einander in einer Gruppe beisammen, die Tuberkel dabei von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse, bald war nur einer von ansehnlicherer — Erbsen-, Bohnen-Grösse vorhanden.

2. Von Krebsen haben wir, wenn wir die krebsige Natur mancher Fälle von begrenzter schwieliger Verdichtung der Markstränge zur Stunde in Frage stellen, nur einen Fall von Medullarkrebs in Form eines selbstständigen Knotens im Rückenmarke beobachtet. Ollivier führt mehrere Beispiele von diffusen Krebsbildungen so wie auch vom sogenannten Cancer colloide an.

3. Von Entozoën haben wir zu wiederholten Malen den Cysticercus in dem Cervicaltheile des Rückenmarks gesehen. — Die beobachteten Akephalocystensäcke gehörten nicht dem Rückenmarke an, ja sie sassen sogar ausserhalb der Dura mater; in einem Falle drang die Cyste in den Kanal des Arachnoidealsackes.

III. Abnormitäten der Nerven.

Wir glauben von ihnen sämmtlich unter Einem handeln zu dürfen, anhangsweise in den einzelnen Kapiteln wollen wir das die Ganglien Betreffende einschalten. Eine Sonderung der Abnormitäten in solche, welche die neurilematischen Gebilde, und in solche, welche die Nervenfaser selbst betreffen, nach Art der Sonderung der Abnormitäten der Centralorgane in die ihrer Hüllen und der Organe selbst, ist zur Zeit nicht nur einerseits wegen der innigen Durchdringung beider Elemente und andererseits wegen der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse grösstentheils unthunlich, sondern auch, wenn ihr anders an den geeigneten Stellen die nöthige Beachtung geschenkt wird, von keinem wesentlichen Nutzen.

1. Bildungsmangel und -Excess.

Ein völliger Mangel der Nerven scheint auch bei den unvollkommensten Missgeburten nicht vorzukommen. Häufig dagegen ist der Mangel eines oder mehrerer Nerven: es fehlen bei Missgeburten nicht nur die Nerven mangelnder Körpertheile, sondern sie fehlen, wenn auch vielleicht nicht ganz und gar, auch an unvollkommen entwickelten Körperabschnitten, wie namentlich in Gliedmassen, denen die Muskeln mangeln. Am häufigsten hat man mit dem Mangel oder Verkümmerung der Nase, der Augen und des Gesichts überhaupt den Mangel des Riechnerven, des Sehnerven zu beobachten Gelegenheit. Mit dem Mangel oder der Verkümmerung der Augen fehlt ferner gewöhnlich auch das

dritte, das vierte, das sechste Paar und der erste Ast vom fünften Paare. Den Gesichtsnerven sah man bei einem Cyclopen mit fast gänzlich mangelndem Gesichte, den R. lingualis vom fünften Paare und den Hypoglossus beim Mangel der Zunge fehlen (Tiedemann). »Bei Missgeburten, deren Extremitäten abgehen oder unvollkommen sind, stimmt der Mangel der Glieder immer genau mit dem der Nerven überein, indem mit einzelnen Fingern und Zehen, mit der Hand und dem Fuss, mit dem Vorderarm und Unterschenkel u. s. w. auch deren Nerven fehlen; ist das ganze Glied nicht gebildet, so ist der Plexus brachialis und lumbosacralis klein, gleichsam verfilzt, und ohne daraus hervorgehende Aeste als für die benachbarten Theile des Stammes, — fehlt endlich mit dem Arme auch die Schultergegend oder unten eine Beckenhälfte, so mangeln auch die genannten Nervengeflechte und es treten in den Wirbellöchern nur einzelne hintere Fäden für die Halsmuskeln und die unterste Gegend der Rückenmuskeln hervor. — Bei den nicht seltenen menschlichen Missgeburten, denen der Radius des Vorderarms und der Daumen fehlt, hört der Radialnerve schon am Ellenbogengelenk auf oder läuft nur mit einem einzelnen dünnen Faden zum Handrücken herab.« (Otto.)

Endlich fehlen häufig die Nerven überzähliger Theile bei Missgeburten, zumal wenn sie nur unvollkommen ausgebildet sind.

Der Mangel eines Nerven ist übrigens manchmal nur scheinbar, indem er bisweilen mit einem andern in einer Scheide verläuft; immer ist daher die Untersuchung der Peripherie nöthig, um sich über den absoluten Mangel eines Nerven aussprechen zu können. Auch kann der Mangel eines Nerven in der Art scheinbar seyn, dass er ein partialer ist d. i. der Nervenstamm nicht das Centralorgan erreicht.

Ein Bildungsexcess kömmt als Mehrzahl der Nerven vor. Wenn man von einer scheinbaren Mehrzahl, wie sie durch ungewöhnliche und zu frühe Spaltung eines Nervenstammes in seine Aeste gegeben wird, absieht, so kömmt

eine wahre Mehrzahl wohl nur mit einer entsprechenden Mehrzahl bezüglicher anderer Körpertheile vor, wie z. B. ein Spinalnerve mehr bei einem überzähligen Wirbel, überzählige Fingernerven bei einem accessorischen Finger, wenn er vollkommen organisirt ist. Bei Doppelmissgeburten finden sich je nach Art und Grad der Verschmelzung die betreffenden Nerven doppelt und getrennt, oder sie sind doppelt, fliessen aber stellenweise zusammen, oder sie sind am Ursprunge doppelt, vereinigen sich sodann und bleiben einfach. — Auch der Bildungsexcess ist bisweilen nur scheinbar als ungewöhnliche Verästelung eines Nervenstammes.

An Ganglienbildung kommt ein Mangel und Excess als Abgang oder ungewöhnliche Kleinheit einerseits und als Vorkommen von Ganglien an ungewöhnlichen Nerven, als Mehrzahl und ungewöhnliche Grösse der Ganglien andererseits vor.

2. Anomalien der Gestalt, des Ursprunges und Verlaufes, der Verästelung.

Die Anomalien der Gestalt eines Nervenstammes sind nur höchst selten wesentlich, wie z. B. das Hohlseyn des Riechnerven bei Neugebornen, die Einfachheit (Verschmelzung), wie sie vor Allen bei Cyclopie am Sehnerven in den verschiedensten Graden beobachtet wird.

Bei Missbildungen des Gehirns ist der Ursprung mancher Nerven, der Verlauf derselben aber vielfältig auch bei sonst normal entwickelten Individuen anomal. Das vorzüglichste Beispiel geben die Sehnerven und die folgenden vier Augennerven bei Cyclopie; der dritte Nerve, indem er auch die lange Wurzel zu den Augenganglien abgibt; der sechste Nerve, indem er statt des fünften den Nasenast abgab (Otto).

Hieran knüpfen sich die Anomalien in der Verästelung, in der Anastomosen- und Plexus-Bildung, als frühzeitige Zerfällung, inselförmige Spaltung eines Nervenstammes, mangelhafte oder vervielfachte, ungewöhnliche Anastomosen u. s. w.

3. Anomalien der Grösse.

Sie beziehen sich auf die Dicke der Nervenstränge. Eine auffallende regelwidrige Dicke aller Nerven ist höchst selten; selbst diejenige, die man bei Blödsinnigen gleichmässig an allen Nerven, oder aber vorstechend im Systeme des Sympathicus vorfindet, beschränkt sich auf einzelne seltene Fälle. Oefter betrifft sie einzelne Nervenstämme.

Sie hat verschiedene Grundlagen; gemeinhin sind es Entzündung und Entzündungsprodukte und Afterbildung im Nerven. Wichtiger ist die Frage über eine Volumszunahme der Nerven durch Hypertrophie.

Die Hypertrophie des Nerven als Anbildung neuer Nervenfaser zur Summe der ursprünglich bestehenden ist durch nichts erwiesen und ihre Annahme widerstreitet dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse. Sie könnte dagegen wohl in einer Verbreiterung der Nervenröhrchen in Folge der Vermehrung ihres Inhaltes bestehen; aber auch diess bleibt vor der Hand nur eine Hypothese, die etwa in der von Herrmann Nasse beobachteten Verbreiterung der Nervenröhrchen in dem centralen Endstücke eines durchschnittenen Nerven vor seiner völligen Restitution einen Anhaltspunkt hat, für deren Richtigkeit thatsächliche Beweise aufzustellen auch eine künftige Generation nicht im Stande seyn wird. Höchst wahrscheinlich betrifft die Hypertrophie das Nevrilem der Nerven. Als solche muss man vorläufig die Dickenzunahme der Nerven hypertrophirter Organe, wie wir sie namentlich an den Nerven hypertrophischer Herzen wahrnahmen, betrachten.

Dagegen dürfte, wenn sie auch nicht factisch erwiesen ist, eine wahre Hypertrophie in den Ganglien, als Anbildung neuer Ganglienzellen, stattfinden können. Wir haben eine beträchtliche Volumsvermehrung der centralen Bauchganglien in einem Falle von eminenter Hypochondriasis neben allgemeiner Tabes beobachtet.

Eine mehr oder weniger auffällige Dünne, Zartheit der Nerven kommt als individuelle Bildung häufig

vor, — auffallend ist die Dünne der Hirnnerven sehr gewöhnlich bei Hirnhypertrophie, — die Nerven unentwickelter, verkümmerter Organe sind ursprünglich dünn, wie z. B. die Sehnerven bei Microphthalmie.

Klarer ist im Vergleich zur Hypertrophie das Wesen der Atrophie; sie betrifft bald die Nervenröhrchen allein, bald diese und das Nevrilem zugleich.

Sie entsteht unter verschiedenen Bedingungen:

a. Eine eigentliche Atrophie der Nerven bei allgemeiner Tabes ist wohl nur bei deren höchsten Graden erweislich. Die Verdünnung der Nerven in den gewöhnlichen Fällen mag auf geringerer Succulenz und nächstdem auf Schwund des Nevrilems beruhen.

b. Die Atrophie von Druck oder Zerrung eines Nerven ist sehr häufig, sie kann allmälig bis zur Aufhebung des Continuums des Nervens gedeihen. Solches sieht man bei Druck und Zerrung, welche Aftergebilde, Aneurysmen, vergrösserte Organe auf die Nerven ausüben; zumal erleiden zuweilen die Bronchialgeflechte des N. vagus von tuberkulösen Bronchialdrüsen eine bis zur endlichen Laesio continui gedeihende Atrophie. Der Nerve wird hiebei nicht selten anfangs abgeplattet, weicht in seinen Bündeln auseinander und verschwindet endlich völlig an der Stelle. Ober- und unterhalb zeigt der Nerve, wahrscheinlich nur für eine gewisse Zeit, seine normale Dicke. — Diese Atrophie betrifft augenscheinlich den Nerven in seiner Totalität gleichförmig, die Nervenröhrchen anfangs als Verschmälerung und Compression und endlich als Absorption.

Es ist begreiflich, dass auch Entzündungsprodukte in dem Nevrilem eines Nerven die Nervenröhrchen durch Druck und Beeinträchtigung der Ernährung atrophiren, es kann somit eine Volumszunahme des Nerven recht wohl mit Atrophie seines wesentlichen Elementes combinirt seyn.

c. Die Atrophie des Nerven ist die Folge von Verödung und Verlust der bezüglichen peripherischen oder Centraler-

gane, von persistenter Trennung des Zusammenhanges. Hieher gehören als häufig vorkommende Beispiele die Atrophien des Opticus von Verödung des Bulbus, die Atrophien der Nerven von peripherem Substanzverlust nach Amputationen einerseits, die Atrophien der Nerven von Verödung der bezüglichen Centralgebilde, der atrophische Zustand der Nerven, wenigstens innerhalb der Schedelhöhle, bei Hemicephalie, Hydrocephalus u. s. w. andererseits. Diese Atrophien betreffen ohne Zweifel die Nervenröhrchen als Verschmälerung und endliche Absorption, und zwar einzelne oder alle, wie sie durch die Verödung oder Substanzverlust an der Peripherie oder im Centrum betroffen sind. Die im hohen Grade atrophirten Nerven erlangen unter gewissen Umständen, zumal innerhalb der Schedelhöhle, eine durchscheinende grauröthliche Färbung. Sie rührt von einem mit zahlreichen Kernen besetzten gallertartigen, endlich elastisch derben Blasteme her, welches die Stelle der schwindenden Nervenröhrchen einnimmt, und wird desto deutlicher, je unbeträchtlicher die Menge des ursprünglichen Nevrilems an dem betroffenen Nerven ist. Häufig sind dabei auch die in den Nerven eingehenden Gefässe augenscheinlich erweitert.

d. An den Ganglien beobachtet man nicht selten einen Zustand von Welkseyn, ein Schrumpfen mit lederartiger Zähigkeit, Erbleichung oder auch mit rostbräunlicher, hefengelber, fahler, schiefergrauer Färbung. Diese Atrophie scheint häufig eine primitive zu seyn; in manchen Fällen ist sie eine secundäre, die Folge vorläufiger Erkrankung. Zu dieser gehört vor Allen das Einschwinden der Abdominalganglien im Gefolge des Typhus; sie stellt eine der wenigen dem anatomischen Messer zugängigen Grundlagen des Typhus-Siechthums dar.

4. Trennungen des Zusammenhanges.

Sie betreffen die Nerven gleich wie andere Weichgebilde als Schnittwunde, Stichwunde, Contusion, Zerrung, Zerreis-

sung u. s. w. Die Verletzung durch einen blanken Schnitt lässt überhaupt, zumal aber, wenn die Nervenstümpfe gegen den Contact der Atmosphäre sowohl als auch gegen Zerrung durch übermässige Entzündungsgeschwulst der umgebenden mitverletzten Weichtheile, gegen Reizung durch fremde Körper, durch Entzündungsprodukte u. s. w. gesichert werden können, die beste Prognose zu. An solchen Verletzungen ist auch der Heilungs- und Regenerationsprocess am Menschen sowohl als insbesondere nach Versuchen an Thieren studirt worden. (Vgl. Joh. Müller und Sticker, Steinrück, Nasse, Günther und Schön.)

Nach Durchschneidung eines Nerven ziehen sich die Durchschnittsenden etwas zurück und in Folge der Contractilität der nevrilematischen Scheiden tritt aus denselben etwas Nervenmark hervor. Hierauf tritt eine Entzündung d. i. Injection und Röthung mit gleichzeitiger Schwellung ein, die vor Allen die lockerern Zellscheiden der Nervenbündel betrifft. Diess hat zur Folge, dass die einen Nervenstrang zusammensetzenden Bündel am Stumpfe stärker auseinanderweichen. Noch mehr findet diess Statt, wenn nun Exsudation eintritt. Das Exsudat wird sowohl in das Gewebe der nevrilematischen Scheiden des Nerven an seinen Stümpfen, als auch in die Lücke zwischen beiden ergossen, erstarrt daselbst zu einer gallertartigen, gelbröthlichen Masse, welche die beiden Stümpfe vereinigt und andererseits auch mit dem von Seite der umgebenden mitverletzten Gebilde producirten Exsudate verschmilzt. In diesem Exsudate geht nun Kern- und Zellbildung und sofort die Regeneration vor sich. Nach einiger Zeit beobachtet man nämlich in demselben eine von den Nervenröhrchen der beiden Stümpfe ausgehende Faserung, welche nächst diesen am deutlichsten, in der Mitte des Exsudatcallus aber am wenigsten entwickelt ist. Nach längerer Zeit sind in demselben vollständige Nervenröhrchen vorhanden, sie erscheinen jedoch im Ganzen schmäler als die alten (Nasse); endlich sind sie aber nach Jahren von diesen nicht mehr zu unterscheiden. Ein anderer Theil der Exsudatmasse dient zur Re-

generation des Nevrilems, noch ein anderer bleibt als ein gestaltloses Blastem zurück und bedingt die bleibende, nur nach sehr langer Zeit verschwindende, gewöhnlich vorwiegend dem obern Stumpfe zukommende knollige Anschwellung des regenerirten Stückes. Die Adhäsion, welche dieses mit dem Exsudate und der Narbe der umgebenden Gebilde eingegangen, ist oben auch eine bleibende oder sie wird durch Resorption gelöst.

Wie sich aus der Wiederkehr der Function in völlig oder doch der Hauptsache nach normalen Verhältnissen erschliessen lässt, treffen bei der Wiedervereinigung merkwürdiger Weise die einander angehörigen Primitivfaser-Stümpfe, wenn auch nicht alle, zusammen. Zuweilen ist diess jedoch, wie sich aus Anomalien in der Leitung entnehmen lässt, nicht der Fall, es sind zwar gleichartige jedoch nicht zusammengehörige Fasern mit einander verbunden worden. Die Vereinigung ungleichartiger, motorischer und sensibler Nerven und Nervenfasern scheint nicht Statt zu haben oder ist zum Wenigsten sehr zweifelhaft (Bidder).

Dieser Regenerationsprocess ist natürlich desto schwieriger, je mehr durch die Verletzung ein wirklicher Substanzverlust gegeben wurde.

Erfolgt eine Regeneration nicht, so schwinden die Primitivfasern besonders in dem peripheren Stumpfe, und der ganze Nerve erhält allmälig ein grauröthliches, ein graues Ansehen. In dem andern Stumpfe beschränkt sich diess auf eine gewisse Strecke und auf einzelne Primitivfasern.

Bei Amputationen schwellen die Enden der durchschnittenen Nerven an und vereinigen sich zum grössten Theile in einem gemeinschaftlichen harten Knoten, der selbst mit der Narbe der umgebenden Weichtheile verschmilzt. Ist er dabei nicht durch eine Masse von Weichtheilen hinlänglich vom Drucke geschützt oder einer Zerrung von Seite dieser letzteren ausgesetzt, so treten nicht selten Erscheinungen auf, die wegen ihrer Intensität eine wiederholte Durchschneidung der Nerven nöthig machen können.

Auch die peripherischen Nervenkörper (Ganglienzellen) scheinen der Regeneration fähig zu seyn (Valentin's Physiologie).

5. Krankheiten der Textur.

a. Hyperämie, Apoplexie.

Die Nerven mögen wohl nicht selten der Sitz von Hyperämie seyn, doch hat man in der Leiche kaum je Gelegenheit, andere hieher gehörige Zustände an diesem oder jenem Nervenstamme und seiner Verästelung zu sehen, als blosse Leichen-Hyperämien.

Wesentlicher scheinen die Hyperämien zu seyn, die man im Systeme des Sympathicus und zwar vorzüglich in dessen centralen Ganglien im Verlaufe solcher allgemeiner dyscrasischer acuter Processe beobachtet, welche sich in den deren Peripherie entsprechenden Gebilden, namentlich in der Darmschleimhaut und ihrem Follikel-Apparate localisiren. Hieher gehören die Hyperämien der genannten Ganglien in den ersten Stadien des Ileotyphus, im Verlaufe der Cholera und des Cholera-Typhus.

Eben diese Hyperämien werden bisweilen zu Apoplexie, wie man solche bei den eben genannten Processen in den Ganglien als Ecchymosirung oder als kleine — hirsekorngrosse — runde oder striemenartige hämorrhagische Herde vorfindet.

b. Entzündung.

Nebst der Entzündung der Nerven in Folge von Verletzung und namentlich der Durchschneidung hat man an der Leiche besonders die Entzündung grösserer Nervenstämme wie des N. ischiadicus als sogenannte rheumatische zu beobachten Gelegenheit. Ueberdiess sind die Nerven auch noch der von anderen Geweben auf sie übergreifenden Entzündung ausgesetzt.

Sie hat im Allgemeinen die Charaktere der Entzündung des fibrösen Gewebes, soferne ihr Sitz die neurilematischen

Scheiden sind; bei höheren Intensitäts-Graden gesellen sich die die rothe Erweichung des Nervengewebes bezeichnenden Charaktere hinzu. Sie hat bald einen acuten, bald einen chronischen Verlauf.

Die Kennzeichen der acuten Entzündung sind:

1. Injection, zumal lineare, und Röthung, die theils von der Injection, theils als gesprenkelte und gestriemte von kleinen Extravasaten in das nevrilematische Gewebe herrührt.

2. Lockerung, Succulenz, Schwellung des Nervenstranges, welche von einer serösen Infiltration des nevrilematischen Gewebes und Erguss in dessen Scheiden zwischen die Nerven-Primitivfasern herrührt. Die Nervenbündel weichen jetzt schon sichtlich auseinander, der Nervenstrang erscheint wie aufgefasert; noch mehr ist diess der Fall, nachdem die eigentliche Exsudation Statt gefunden hat. Der Nerve hat dabei seine Glätte, seinen weissen Schimmer verloren, sein Nevrilem ist trübe, dem Anscheine nach rauh, gerunzelt.

3. Exsudat. Diess ist gemeinhin ein graulich- oder gelbröthliches, gallertartiges, früher oder später erstarrendes Produkt. Es wird in die nevrilematischen Scheiden, in deren Gewebe, so wie zwischen die Primitiv-Fasern selbst ergossen.

Die Intensität dieser Erscheinungen variirt ungemein, so die Röthung von einer leichten rosigen Injectionsröthe bis zu einer gleichförmigen saturirten, von Injection einer varicösen Gefässverästelung und confluirender Ecchymosirung gesetzten rothen Färbung. Eben so kömmt die von der Menge des Exsudates abzuleitende Schwellung in den mannigfaltigsten Graden vor. — Dabei beschränkt sich der Process ferner bloss auf die äusseren Schichten des Nevrilems, oder er dringt auf verschiedene Tiefe in die Scheiden der einzelnen Nervenbündel vor.

Immer nimmt hieran

4. das umgebende Zellgewebslager des Nervenstranges

Theil, es ist injicirt, geröthet, von einer serösen, [illegible]-[illegible], [illegible] Feuchtigkeit infiltrirt. Ja die Entzündung greift in die benachbarten [illegible], Fascien, das subcutane Zellgewebe, die allgemeinen Decken ein.

Diese Entzündung nimmt den Ausgang in rasche oder langsame Zertheilung, oder aber sie endet mit Induration und bleibender theilweiser oder totaler Functions-Unfähigkeit des Nerven. Die Produkte des Processes bleiben als ein erstarrtes Blastem oder in Form eines faserigen Gewebes zurück, der Nerve ist mit bleibender Dicken-Zunahme (Schwellung), mit Verunstaltung seiner Form verschiedenen Grades zu einem graulichen, bisweilen schwärzlich pigmentirten Strange geworden, über welchen varicöse Gefässe hinziehen, seine Bündel sind unter einander, und er selbst mit seinen Umgebungen verwachsen. Seine Primitiv-Fasern werden in Folge des sie durch Druck beeinträchtigenden Exsudates, in Folge des nachträglichen Schrumpfens dieses letzteren auf sich dünner und verschwinden endlich, indem noch eine Beeinträchtigung ihrer Ernährung durch die im Entzündungs-Processe obliterirten oder durch das Exsudat ihnen entrückten Gefässe hinzukömmt,

Überdiess ist bezüglich höherer Entzündungsgrade zu merken:

5. hohe Grade der Entzündung und eine tumultuarische Exsudation setzen eine Zertrümmerung der Primitivfasern in der Form von farbiger, rother, grau- oder gelbröthlicher Erweichung derselben innerhalb der leicht zerreisslich gewordenen nevrilematischen Scheiden. Man hat diess in seltenen Fällen bei spontaner Entzündung, besonders aber bei den Entzündungen von Verletzung der Nerven zu beobachten Gelegenheit. Gewöhnlich ist das Exsudat ein eiteriges.

6. Bei diesem, d. i. bei eiterigem Exsudate, erscheint der Nerve im hohen Grade entfärbt, von einem mit Blute vermischten eiterigen Fluidum infiltrirt, sein Nevrilem zunderartig zerreisslich, necrosirend, die Nervenmasse zu einem gelbröthlichen, braunröthlichen, chocoladefarbigen Breie zer-

flossen. Das umgebende Zellgewebslager des Nerven zeigt sich von faserstoffigem gelben Exsudate infiltrirt, hie und da im Verlaufe des Nerven sind kleinere und grössere Eiterherde vorhanden.

Hiemit ist sofort auch der Uebergang einer solchen Entzündung in ulceröse Destruction gezeichnet. Beschränkt sich diese, so erscheinen, wie man diess am Amputations-Stumpfe eines Nerven beobachtet, Fleisch-Granulationen, welche sich sofort zu Narbengewebe umstalten. — Andererseits ist jedoch zu bemerken, dass die Nerven der Destruction durch umgebende Eiterung und Jauchung lange widerstehen.

Die chronische Entzündung ist durch Varicosität der Gefässe des erkrankten Nerven und durch allmälig an Masse sich mehrende indurirende Produkte, durch Entfärbung des Nerven ins Schiefer-, ins Bleigraue ausgezeichnet. Durch ungleichförmige Produktbildung entwickeln sich wohl auch knotige Anschwellungen an demselben.

Im Anhange hiezu muss noch ein Befund namhaft gemacht werden, der, so geringfügig und ungenügend er auch in Rücksicht der Erscheinungen am Leben erscheint, doch das einzige thatsächlich Wahre ist; — es ist diess der folgende Zustand der Nerven beim traumatischen Tetanus. Man findet, wie Froriep durch seine Beobachtungen bestätigt, nebst der Entzündung des Nerven an der durch die Verletzung betroffenen Stelle in seinem weiteren Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen durchaus nicht constanten Entfernungen eine rosige Injections-Röthung des Nevrilems ohne bemerkliche Produkte. Diese Röthung beschränkt sich meist auf die Oberfläche oder greift nur auf unbeträchtliche Tiefe zwischen die einzelnen Nervenbündel. Diess wiederholt sich z. B. bei Verletzung eines Plantar-Nerven im Verlaufe des Tibialis und des Ischiadicus 3, 4, 5 und mehrere Male bis in das Hüftnervengeflecht; an der Einsenkung der betreffenden Nerven in die Medulla oder in dieser selbst haben wir nichts mehr davon gefunden.

c. Aftergebilde.

1. Cystenformation.

Sie ist selbst in sehr grossen Nervenstämmen eine der allerseltensten Erscheinungen. Die Cyste hat unter gewissen an und für sich klaren Bedingungen die Bedeutung eines Schleimbeutels.

2. Fibroides Gewebe.

Ein solches kömmt vorerst als Entzündungsprodukt im Nerven vor. Ausserdem aber glauben wir am angemessensten gewisse Geschwülste hieher zu ziehen, welche insgemein mit dem Namen Nevrom belegt werden, und wenn sie in grosser Anzahl und an vielen, den meisten oder allen Nerven vorhanden sind, dasjenige darstellen, was Serres mit der durchaus irrthümlichen Benennung ganglionäre Umwandlung der Nerven bezeichnet.

Das Nevrom ist, wenn man von dem Krebse der Nerven, welcher übrigens sehr häufig eine secundäre Erkrankung per contiguum darstellt, absieht, das allerhäufigste Aftergebilde im peripheren Nervensysteme.

Es bildet runde oder gewöhnlicher länglichrunde, ovale mit ihrer längeren Achse den Nerven parallel lagernde, derb elastische, grau- oder blass-gelbröthliche, in einer ansehnlichen fibrösen Hülse steckende Geschwülste. Ihre Grösse variirt im Allgemeinen von der eines eben bemerklichen Tumors bis zu der einer Wallnuss, eines Hühnereies; ihre Zahl von einem bis zu sehr vielen, fast unzähligen. Ist diess letztere der Fall, so stellt das Nevrom eine höchst merkwürdige, bereits mehrere Male, an der hiesigen Anstalt selbst bereits dreimal beobachtete, ihren Grundbedingungen nach bisher durchaus dunkle Allgemeinkrankheit dar. Es lässt sich in solchen Fällen die Beobachtung machen, dass die Grösse des Nevroms durchaus nicht etwa in einem graden Verhältnisse zur Dicke des Nerven steht, sondern dass vielmehr die an

sehr dünnen Nerven sitzenden Nevrome relativ grösser sind als jene an dicken Nervenstämmen.

Ihr Sitz in den Nerven bietet Folgendes dar: Sie sind zwischen die Bündel des Nerven eingeschaltet und mit deren nevrilematischen Scheide verwebt. Hiebei ist merkwürdig und bezüglich der durch sie gesetzten und durch Versuche anzuregenden Erscheinungen wichtig: Das Nevrom lagert in der Regel nie centrisch in einem Nerven, sondern es sitzt seitlich so, dass nur ein geringerer Theil seiner Bündel dislocirt wird, indem diese aus einander gewichen und gezerrt über das Nevrom herübergehen, während die grössere Masse des Nerven auf der anderen Seite im Zusammenhange ihrer Bündel unversehrt bleibt.

Das Nevrom kömmt ganz vorzüglich an den Spinalnerven und an den als solche sich erweisenden Gehirnnerven, motorischen sowohl als sensiblen, an allen Punkten, selbst innerhalb des Kanals der harten Rückenmarksscheide, nächst ihrer Einsenkung in die Medulla vor.

So häufig auch das Nevrom als vereinzeltes sehr lästige und schmerzhafte Beschwerden erregt, so ist diess doch nicht immer der Fall, und namentlich in den Fällen von allgemein verbreiteter Nevrombildung hatten die Geschwülste durchaus keine Erscheinungen im Gefolge.

3. Die Produktion von anomaler Knochensubstanz, so sehr sie auch in dem Entzündungscallus der Nerven und auch im Nevrom eine Grundlage finden könnte (eine sog. Verknöcherung der Nerven), haben wir nie beobachtet.

4. Tuberkel kömmt, wenn man von der Destruction der Nerven durch andringende, umgebende tuberkulöse Jauchungen, welcher grössere Nerven eben so wie Jauchungen überhaupt, lange Widerstand leisten, absieht, primitiv im Nerven nicht vor. Anders verhält sich's mit dem Krebse.

5. Krebs.

Der Krebs kömmt im peripheren Nervensysteme sowohl häufig secundär als eine von einem benachbarten Krebs-

gebilde auf ihn übergreifende Erkrankung, als auch nicht selten primitiv vor. In ersterer Hinsicht werden zunächst bei den krebsigen Entartungen der verschiedenen Organe die in selbe eingehenden Nerven auf dieselbe Weise, wie andere Gewebe in Anspruch genommen, oder aber es greift ein krebsiges Aftergebilde auf anliegende Nervenstämme über.

Unter beiden Bedingungen ist der Krebs gewöhnlich der medullare, ja als primitiver scheint durchaus nur dieser, als genuines weisses Medullar-Carcinom oder als Melanose vorzukommen. Wenn gleich der Nerve secundärer Weise vom Krebse überhaupt im Allgemeinen eben so ergriffen wird wie jedes andere Gebilde, so hat es doch den Anschein, als leiste er insbesondere dem medullaren Krebse nur geringen Widerstand.

Der primitive Krebs entwickelt sich entweder in der peripheren Endigung eines Nerven oder aber an jeder andern beliebigen Stelle seines Verlaufes bis zu seiner Einsenkung in das Nervencentrum. Ersteres ist ungleich häufiger als letzteres und das bekannteste Beispiel davon gibt der Medullarkrebs der Retina.

Der Nervenkrebs erreicht als Medullarkrebs, wie der Krebs der Retina lehrt, sehr gewöhnlich ein sehr beträchtliches Volumen. Er ist sehr oft völlig isolirt, oft genug aber auch mit Krebs in anderen Organen combinirt. Neben dem Krebse der Retina ist oft Krebs des Opticus innerhalb der Schedelhöhle, Gehirnkrebs vorhanden. Die Ausrottung des sog. Fungus bulbi (ursprünglichen Retinakrebses) hat in der Regel eine sehr tumultarische Krebsproduktion in den verschiedensten Organen zugleich im Gefolge.

